А. Г. ГУКАСЯН

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

и состояние внутренних органов





«Медицина» • Москва • 1968

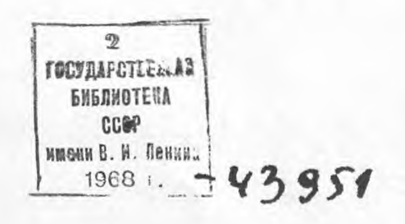
УДК-616.1/4-026615.711.12-099-036.12

РЕФЕРАТ

Монография посвящена актуальной проблеме алкоголизма в его медицинском и социальном аспектах. В книге последовательно представлены следующие крупные разделы: хронический алкоголизм как проблема в целом; заболевание желудка при алкоголизме; состояние поджелудочной железы и печени, поражение органов дыхания и почек при хронической алкогольной интоксикации. Освещены вопросы влияния алкоголя на сердечно-сосудистую систему, в частности, роль алкоголя в происхождении и течении таких заболеваний, как атеросклероз, гипертоническая болезнь.

Книга является итогом многолетней работы автора и возглавляемого им коллектива сотрудников клиники факультетской терапии I ММИ им. Сеченова. Данная монография является уникальной, ибо ни в нашей литературе, ни за рубежом так исчерпывающе не обобщено влияние хронической интоксикации алкоголем на внутренние органы.

Работа будет ценна как для клиницистов (терапевтов, психиатров, наркологов и др.), так и для работников теоретических дисциплин (фармакологов, физиологов, патофизиологов и др.).



МН-74
1968



ВВЕДЕНИЕ

Коммунистическая партия и Советское правительство поставили перед нашим народом важнейшую задачу — ликвидировать пьянство, этот вреднейший пережиток помещичье-буржуазного строя и старого быта.

Еще в 1919 г. в программе партии, принятой на VIII съезде партии большевиков, борьба с алкоголизмом была выдвинута как одна из важнейших задач наряду с борьбой с туберкулезом, сифилисом и другими болезнями.

Социальные и классовые корни алкоголизма в капиталистических странах подробно вскрыты Фридрихом Энгельсом в его труде «Положение рабочего класса в Англии», где алкоголизм рассматривается как социальный бич для эксплуатируемых масс. Развитию алкоголизма при капиталистической системе особенно содействовали два фактора: 1) создание для рабочих исключительно тяжелых, нечеловеческих условий существования, временное избавление от которых многие из рабочих ищут в алкогольном дурмане; 2) развитие крупнозаводского производства водки.

Таким образом, глубокие социальные и классовые противоречия капиталистического общества, прогрессирующее обнищание трудящихся масс, томящихся в нечеловеческих условиях существования, породили алкоголизм.

В нашей стране после установления Советской власти исчезли социально-экономические предпосылки для алкоголизма, тем не менее последний среди некоторой части населения еще не изжит. Причинами его в значительной мере являются пережитки прошлого, имеющие большую живучесть, пороки воспитания, дурные традиции, подражательство и т. п.

Борьба против алкоголизма требует к себе постоянного внимания ввиду того значительного ущерба, который вызывается им. Алкоголизм оказывает вредное влияние не только на здоровье человека, о чем более подробно будет изложено в дальнейшем, но и на быт, труд и благосостояние общества. Алкоголизм сказывается отрицательно на трудовой деятельности больных, нередко понижая их квалификацию и часто приводя к инвалидности. Большинство телесных повреждений, преступлений против нравственности и личности, брака на производстве совершается в состоянии алкогольного опьянения. По данным А. М. Раппопорта, 51% телесных повреждений и 66% преступлений против нравственности совершается в пьяном состоянии, 37% преступлений против личности падает на праздничные и воскресные дни. В 1965 г. в РСФСР 65% опасных преступлений и убийств совершено в пьяном виде, 73% тяжелых телесных повреждений, 63% насилий и 90% хулиганств имели место из-за алкогольного опьянения (газета «Известия» от 27 июля 1965 г.).

Алкоголизм действует гибельно и на семейно-бытовые отношения и нередко приводит к разрушению семьи и подрывает ее материальное благосостояние.

По данным А. М. Раппопорта, среди общего числа больных, поступивших в психоневрологические больницы, алкоголики составляли в 1926 г. 25%, в 1935 г. — 12%, в 1953 г. — 10,2%, а в 1954 г. — 10,4%. К сожалению, мы не располагаем достоверными статистическими данными об удельном весе хронических алкоголиков среди больных, поступивших в последующие годы в психоневрологические больницы. Во всяком случае удельный вес этих больных остается относительно высоким, что вызывает законную тревогу.

Один из видных гигиенистов дооктябрьского периода Г. И. Дембо дал весьма лаконичную, но в то же время справедливую оценку тех опустошительных действий, которые производит алкоголизм как в соматической, так и в нравственной сфере человека. Он писал о том, что злоупотребление спиртными напитками сильно понижает сопротивляемость организма по отношению к различным заболеваниям — туберкулезу, другим инфекциям, вызывает болезненные расстройства во всех органах, особенно в желудке, печени, почках, сердце, головном мозгу,

и во всей нервной системе, ведет к сильному упадку умственных способностей и содействует возникновению психических расстройств, вплоть до самоубийств, а также к совершению тяжких преступлений.

Хронический алкоголизм относится к тем заболеваниям, ликвидация которых требует совместных усилий всей общественности, так как пьянство наносит громадный вред экономической жизни страны, способствует распространению различных заболеваний, как психических, так и телесных, нарушает нормальное течение жизни советских людей из-за хулиганских, а иногда и более крупных преступных действий в состоянии опьянения, белой горячки или нравственного опущения. Становится понятным, что борьба против алкоголизма не может ограничиться только мерами по линии Министерства здравоохранения и судебных органов, но и всей советской общественности. В борьбе против алкоголизма громадное значение приобретает воспитательная роль партийных, комсомольских и других общественных организаций, печати. Вполне был прав проф. Г. И. Дембо, который еще в 1906 г. писал: «С пьянством как с этиологическим моментом приходится сталкиваться и врачу при рассмотрении многочисленных болезней, и юристу при разборе мотивов огромного большинства преступлений, и экономисту при обсуждении основных причин народной бедности. Пьянство входит во все области общественной жизни, тормозя общественную деятельность, препятствуя естественному течению государственной жизни и способствуя вырождению человечества».

Несомненно, что у страдающих хроническим алкоголизмом основные изменения происходят в психической сфере, однако это еще не означает, что они должны стать объектом изучения и лечения лишь психиатра. В борьбе с этим заболеванием в одинаковой мере должны занять свое место наряду с психиатрами невропатологи и терапевты. Можно вполне согласиться с мнением Д. Д. Федотова и Э. А. Бабаяна, когда они писали, что «Большой вред осуществлению медицинских мероприятий по борьбе с пьянством наносит еще не изжитая традиция, заключающаяся в представлении о том, что борьба с пьянством — дело одних психиатров. В разработке этой проблемы должны принимать участие все врачи».

В международных организациях по борьбе с алкоголизмом рука об руку с психиатрами работают и терапевты, и физиологи, и фармакологи, и другие специалисты. Очень важно и участие хирургов, поскольку в промышленном и транспортном травматизме львиная доля падает на лиц в состоянии опьянения.

В настоящее время основная масса исследователей единодушна в оценке этиологических факторов алкоголизма — его различных форм и проявлений. Социальное неравенство в капиталистических странах, отсталый быт, соблюдение обрядов и традиций, подражательство — основные причины алкоголизма. Этим вопросам посвящено значительное количество как отечественных, так и зарубежных трудов. В трудах ряда зарубежных авторов, посвященных влиянию алкоголя на психику и внутренние органы, сказывается давление идеологии той части господствующих классов, которая жизненно заинтересована в распространении алкоголизма как источника своих доходов.

Большой вклад в области раскрытия сущности алкоголизма, его социально-экономических корней, различных заболеваний, вызываемых алкогольной интоксикацией, принадлежит прогрессивным научным деятелям дооктябрьского периода, славные традиции которых были продолжены после Великой Октябрьской социалистической революции их последователями, обогатившими науку об алкоголизме на основе положений марксистско-ленинской теории. С этих же позиций ведется весьма плодотворная работа и в других социалистических странах.

После Великой Октябрьской социалистической революции основные корни алкоголизма в Советском Союзе были подорваны. Систематическое оздоровление труда и быта, непрерывное улучшение материально-бытового благосостояния и повышение культуры населения обусловили значительное снижение общей и детской смертности, увеличение средней продолжительности жизни до 73 лет. Однако в нашей стране до сих пор еще не изжит алкоголизм — этот вреднейший пережиток капитализма и тягчайший бич человечества. Коммунистическая партия и Советское правительство призывают нас вести решительную борьбу с алкоголизмом как со значительным общественным злом. Успешное строительство коммунистического общества может быть обеспечено усилением

идейно-воспитательной работы в массах, повышением коммунистической сознательности трудящихся, воспитанием коммунистического отношения к труду, преодолением пережитков капитализма в сознании людей, в том числе и злоупотребления спиртными напитками.

Министерство здравоохранения СССР приказом от 31 декабря 1958 г. за № 608 о мероприятиях по профилактике и лечению алкоголизма наметило ряд задач организационно-научного характера. Важным условием для успешной организации борьбы против алкоголизма является четкое знание тех изменений, которые происходят в организме при острой и хронической алкогольной интоксикации. Несмотря на обширную литературу по проблеме хронического алкоголизма, все еще немало противоречивых взглядов и нерешенных задач в этой актуальной проблеме. Это особенно относится к состоянию внутренних органов при алкогольной интоксикации. Трудности в этой области и противоречивость взглядов обусловлены тем, что многие исследователи были склонны механически переносить в клинику данные, полученные в эксперименте, что едва ли может быть оправданным. Не следует забывать, что изменения во внутренних органах человека под влиянием хронической алкогольной интоксикации зависят от многих факторов, с трудом воспроизводимых в эксперименте. К ним относятся: длительность интоксикации, иногда продолжающаяся десятки лет, возрастной фактор, сопутствующая витаминная недостаточность, неполноценность пищи и нерегулярный ее прием, потребление суррогатов алкоголя и др.

В работах по вопросам алкоголизма, к сожалению, весьма немногочисленных, главным образом рассматривается данная проблема в аспекте социально-общественного вреда, в то время как весьма важны исследования, посвященные разрушительному действию алкогольной интоксикации на внутренние органы. В этом отношении заслуживает большого одобрения книга В. А. Кононяченко, изданная в 1956 г. Однако наибольшее число неразрешенных и спорных вопросов и противоречивых суждений встречается именно в области состояния внутренних органов при хроническом алкоголизме. Эти обстоятельства явились основанием для изучения нами состояния внутренних органов при хронической алкогольной интоксикации.

Алкоголь относится к наркотическим ядам. При однократном потреблении большого количества алкоголя последний, быстро всасываясь из пищеварительного тракта и поступая в кровь, действует прежде всего на нервные клетки головного мозга, вследствие этого нарушается нормальная психическая деятельность, утрачивается обдуманность поступков, способность воспринимать раздражения, понижается болевая чувствительность, наступает расстройство координации движений. Угнетающее действие алкоголя на центральную нервную систему прогрессирует и, наконец, наступает тяжелый глубокий сон. При опьянении кора головного мозга, согласно учению И. П. Павлова, перестает контролировать деятельность нижележащих подкорковых центров. Сравнительно скоро парализуется сосудодвигательный центр, расширяются сначала поверхностные, а затем и глубокие сосуды, резко снижается артериальное давление. Падает вплоть до прекращения моторная сила одних отделов сердца и становится совершенно беспорядочной деятельность его других отделов, увеличивается число сердечных сокращений, понижается температура тела. Опьяневшим угрожает гибель от переохлаждения, паралича важнейших центров дыхания и кровообращения.

При несмертельно алкогольном отравлении возможны простуды, развитие острых тяжелых заболеваний легких, гастрита, сердечно-сосудистых расстройств и др.

Злоупотребление алкогольными напитками ведет к преждевременному старению, раннему поседению волос. По внешнему виду алкоголики выглядят старше своего возраста: кожа лица морщиниста, отечна, цвет лица землисто-серый с багровым оттенком. Алкоголизм ведет к преждевременной инвалидности и сравнительно ранней смерти. Причинами смерти у 154 больных, страдавших хроническим алкоголизмом и находившихся под наблюдением проф. И. В. Стрельчука, были: острое отравление алкоголем и паралич центров дыхания и кровообращения у 40, воспаление легких — у 44, туберкулез легких — у 20, болезни сердца — у 16, кровоизлияние в мозг — у 4, травмы — у 21 и другие болезни — у 9 человек.

Как видно из приведенных данных, алкоголики чаще всего умирают от заболевания легких, острого алкогольного отравления, болезней органов кровообращения и от несчастных случаев.

Начиная с 1956 г. сотрудники факультетской терапевтической клиники санитарно-гигиенического факультета I МОЛМИ имени И. М. Сеченова (М. С. Бакуменко, Н. К. Бабаходжаев, И. М. Шиян, М. О. Магомедова, В. Г. Кривошапкин, Р. И. Ломова, С. И. Беляева) изучали состояние внутренних органов — желудка, поджелудочной железы, печени, сосудистой системы, внешнего дыхания, органов мочеотделения. Помимо больных факультетской терапевтической клиники санитарно-гигиенического факультета I Московского ордена Ленина медицинского института, объектом изучения были пациенты Московской психоневрологической больницы, поступающие в стационар для лечения хронического алкоголизма, иногда повторно в трезвом состоянии или в период абстиненции (синдром похмелья). Данная монография представляет собой итог многолетней работы большого коллектива над одной из важнейших проблем.

Мы считаем своим приятным долгом поблагодарить заведующего кафедрой патологической анатомии действительного члена АМН СССР А. И. Струкова и профессора В. В. Серова за помощь в гистологических и гистохимических исследованиях, а также главного врача психоневрологической больницы Антонину Ивановну Воздвиженскую.

ХРОНИЧЕСКИЙ АЛКОГОЛИЗМ

Хронический алкоголизм распространен среди различных слоев населения, почти во всех возрастных группах, однако чаще среди лиц молодого и среднего возраста; является частой причиной различных нервно-психических и соматических заболеваний. Алкоголизм наносит серьезный ущерб здоровью и снижает трудоспособность. Алкоголизм становится частой причиной травматизма в промышленности, на транспорте и в сельском хозяйстве. По статистическим данным, четвертая часть автомобильных катастроф происходит по вине нетрезвых водителей, а из общего числа лиц, погибших на железной дороге, 58% находились в состоянии алкогольного опьянения.

Реализация постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» и указа Президиума Верховного Совета СССР «Об усилении ответственности за хулиганство» от 26 июля 1966 г. призвана играть большую роль в успешном строительстве коммунистического общества. Среди мер охраны здоровья населения одно из центральных мест занимает борьба против алкоголизма, которая может быть осуществлена при выявлении изменений в организме, вызванных алкогольной интоксикацией. Последняя в свою очередь создает серьезные предпосылки для проведения радикальных лечебно-профилактических мероприятий. Кроме того, правильное представление о сущности алкогольной интоксикации может иметь весьма важное значение для проведения действенной антиалкогольной пропаганды.

При хроническом алкоголизме наиболее серьезные изменения наблюдаются со стороны центральной нервной

системы. Еще философ Сенека называл пьянство добровольным сумасшествием, а индейцы смотрели на алкоголизм как на род бешенства и на их языке remjan — обозначает и «пьяница», и «бешеный». Страдающим хроническим алкоголизмом свойственны неустойчивость настроения, раздражительность, расстройство сна, эгоцентризм, недоверчивость, благодушие, склонность к плоскому алкогольному юмору. У них прогрессивно снижается память, внимание, система мышления становится поверхностной. Половое влечение у них обычно повышается, но потенция во многих случаях снижается, а при тяжелых формах алкоголизма может наблюдаться даже полное ее угасание.

Среди многочисленных факторов, способствующих возникновению соматических, нервно-сосудистых, обменных заболеваний, алкоголизм занимает одно из первых мест. Пагубное действие алкоголя на здоровье человека и огромный социально-экономический вред, наносимый им человеческому обществу, давно известны передовым людям. История борьбы с алкоголизмом содержит немало различных рекомендаций для ликвидации этого вида наркомании. Очень коротко остановимся на некоторых из них. В Древнем Китае Конфуций и Менций вели борьбу с алкоголизмом и давали эдикты (приказы), запрещающие пьянство. Подобные законы издавались и в Египте, Греции, Риме, а замеченных в алкоголизме лиц подвергали различным наказаниям и общественному осуждению. В Спарте Ликург распорядился уничтожить виноградники по всей стране. В Афинах при Драконе убивали за пьянство. Солон штрафовал за пьянство, а при вторичном уличении в нем подвергал алкоголиков смертной казни. Ликург запретил спартанцам употреблять вино, а с целью создания у них отвращения к пьянству поил елотов и устраивал зрелище пьяных людей. Законодательство Ликурга поощряло пьянство рабов, которых раз в год спаивали, чтобы спартанская молодежь могла воочию убедиться в отвратительности и омерзительности картины опьянения. В Ливерпуле публиковали имена и адреса лиц, осужденных за пьянство. В Англии был обычай продевать голову и руки пьяниц в ярмо и затем водить их по главным улицам. В Голландии женщин-пьяниц привязывали к сиденью, укрепленному на блоке, и трижды погружали в воду. Еще по эдикту Франца I

всякий пьяница подвергался аресту с дачей лишь хлеба и воды; при рецидивах пьяницы подвергались длительному заключению, а при неисправимости у них отрезали уши и подвергали изгнанию из страны. Более энергичными были меры против алкоголизма, применяемые Карлом Великим. Вначале он истязал пьяниц секретно, при отсутствии эффекта — публично, а если и это не отучало их от злоупотребления спиртными напитками, подвергал казни. Крутыми были и меры, проводимые Соломоном I: в рот пьяниц вливали расплавленный свинец.

В более поздний период с целью борьбы против алкоголизма были приняты различные мероприятия, к которым относятся: создание амбулаторных и стационарных лечебных учреждений для хронических алкоголиков с применением физиотерапии, психотерапии, гипноза, ограничения продажи алкогольных напитков и др.

В Швеции в 1865 г. была введена система продажи алкогольных напитков лишь благотворительными учреждениями, общественными организациями и обязательно с горячей пищей. Эта система была названа «готенбургской» — по названию города, где зародилась данная идея. Весь доход от продажи спиртных напитков поступал на лечение лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. В 1919 г. готенбургская система была заменена карточной системой продажи алкогольных напитков (система Братта). Согласно этой системе, главам семьи выдавались специальные карточки на закупку алкогольных напитков для всей семьи, но не более 4 л на весь месяц.

Во многих странах с различными социально- и культурно-бытовыми условиями были попытки бороться против хронического алкоголизма запрещением производства и продажи алкогольных напитков, т. е. введением «сухого закона». Однако опыт этих стран, в первую очередь США, показал, что после введения сухого закона количество потребляемых алкогольных напитков стало больше, чем до его введения. Запрещение производства и продажи алкогольных напитков имело место и в дореволюционной России. Это было вызвано первой мировой войной и сохранено после Великой Октябрьской социалистической революции, вплоть до 1925 г. Запрещение производства алкогольных напитков было отменено из-за

значительного распространения самогоноварения, особенно среди крестьян.

Как видно из приведенных выше данных, все мероприятия, направленные на ограничение употребления или полное запрещение алкогольных напитков, не увенчались успехом, поскольку в капиталистических странах сохранились социальные корни, породившие алкоголизм. Эксплуатируемые классы, находясь в тяжелых материальных условиях, порой прибегают к средствам, отвлекающим их от тяжелых жизненных условий. К ним относится наркотическое вещество — алкоголь, который создает видимость благополучия, отвлекая от горя и печали. Однако ввиду привыкания к нему для создания благодушного и хорошего настроения возникает необходимость применения все возрастающих доз спиртных напитков, т. е. развивается наркомания. Последняя ведет в конечном счете к серьезным соматическим и психическим заболеваниям с неизбежной деградацией личности больного и к его гибели.

Как правило, продолжительность жизни у алкоголиков гораздо короче, чем у лиц, не употребляющих спиртных напитков. Кроме того, алкоголики гораздо чаще заболевают всякими болезнями (воспаление легких, туберкулез легких, гастрит, цирроз печени, тиф, грипп и др.). Возникающие у них заболевания протекают с осложнениями, имеют затяжное течение и чаще заканчиваются смертью, поскольку снижен иммунитет. Страдающие алкоголизмом долго хиреют после самых пустячных заболеваний. Язвы и раны у них длительно не заживают, переломы срастаются крайне медленно; нередко губительное действие яда сказывается на потомках.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ АЛКОГОЛИЗМА В РАЗЛИЧНЫХ СТРАНАХ И ЛЕТАЛЬНОСТЬ

Несмотря на различные мероприятия общественного порядка, алкоголизм имеет широкое распространение, особенно в капиталистических странах, о чем свидетельствуют следующие статистические данные. Во Франции каждый человек старше 20 лет, по данным 1950 г., выпивал в среднем 13 л чистого алкоголя в год, в Италии — 12,96 л, в Швейцарии — 12 л.

В соответствии с широким распространением употребления алкогольных напитков из года в год расширялось их производство. Так, мировая продукция спирта в 1937 г. составила 29,5 млн. галлонов [1]. Производство пива возросло по годам: в 1925 г. — 179 млн. галлонов, в 1935 г. — 218,6 млн. галлонов, в 1940 г. — 232 млн. галлонов, в 1953 г. — 255 млн. галлонов. В 1953 г. только в капиталистических странах было выработано 320 млн. галлонов.

Возросло и производство виноградного вина, причем это в первую очередь относится к Франции. Производство виноградного вина в США увеличилось в 1951 г. по сравнению с 1933 г. (год отмены запретительной системы) в 23 раза. С 1891 по 1950 г. во Франции и США произошел рост потребления спиртных напитков на душу населения (в абсолютном алкоголе — во Франции на 23,4%, а в США на 6,1%). По материалам комиссии по борьбе с алкоголизмом Международной организации здравоохранения при ООН (ВОЗ), в 11 капиталистических странах число алкоголиков составляет более 5,5 млн., в том числе и с осложнениями (La Presse Medicale, 1951, № 16). Злоупотребление алкогольными напитками влечет за собой значительное снижение трудоспособности. В США потеря трудоспособности алкоголиками на производстве составляет около 30 млн. рабочих дней в год и регистрируется до 40 000 травм.

Чрезвычайно высока и летальность от алкоголизма. В США (Norman и Kerr) ежегодно от алкоголизма умирают около 100 000 человек, а в Англии — свыше 40 000, однако число смертных случаев, косвенно обусловленных алкоголизмом, вдвое больше.

Приведенные здесь данные не оставляют сомнения в том, что летальность от хронического алкоголизма значительна. Многие не без основания утверждают, что по смертности алкоголизм и связанные с ним заболевания уступают лишь сердечно-сосудистым заболеваниям и злокачественным новообразованиям (Д. Д. Федотов, Э. А. Ба-

[1] Галлон—мера объема жидких и сыпучих тел в Англии, США и других странах с английской системой мер. В Англии галлон определяется как объем 10 английских фунтов дистиллированной воды и равняется 4,546 л.

В США 1 галлон для жидких тел равен 3,785 л, а для сыпучих тел — 4,405 л.

баян). По сводной статистике США, если средний уровень смертности для лиц, не употребляющих спиртных напитков, принять за 100, то для умеренно употребляющих (до 2 кружек пива в день) смертность составляет 118, а для алкоголиков — 186. По статистике штата Огайо (США), до 50 лет доживают 85% всех жителей, а из алкоголиков — только 25%.

В дореволюционной России потребление алкогольных напитков беспрерывно росло. Этому особенно способствовало царское правительство и инспирированные им круги, которые одобряли введение казенной монополии. Последняя явилась своеобразной формой прикрытия алкоголизма и пополнения царского финансового бюджета. Это привело к широкому распространению алкоголизма в России со всеми пагубными его последствиями, которые получили образное отражение в стихах А. К. Толстого:

«Стучат и расходятся чарки,
Рекою бушует вино,
Уносит деревни и села
И Русь затопляет оно.
Дерутся и режутся братья,
И мать дочерей продает.
Плач, песни и вой и проклятья —
Питейное дело растет».

После Великой Октябрьской социалистической революции благодаря коренному преобразованию социально-экономического строя и росту благосостояния народа уровень потребления алкоголя на душу населения в 1950 г. по сравнению с 1891 г. уменьшился на 38%. Уже к 1948—1950 гг. в СССР потребление алкогольных напитков на душу населения стало значительно меньше, чем во Франции, США и Великобритании. В Великобритании в 3,2 раза, в США в 3,3 раза, во Франции в 11,6 раза больше потребляли алкоголя на душу населения, чем в СССР. Если взять потребление абсолютного алкоголя на душу населения в год, то в Англии приходится 4,4 л, в Западной Германии — 5,2 л, в Италии — 15,5 л, во Франции — 22,9 л, а в СССР только 4,7 л. В эти цифры не входит потребление самогона и различных алкогольных суррогатов (газета «Известия» от 27 июля 1965 г.).

Царское правительство попыталось создать учреждение, призванное оправдать употребление алкоголя, якобы

безвредного для организма. И. П. Павлов назвал это учреждение «Экспериментальным институтом для укрепления вящего господства алкоголя над русской землей»[1]. Он же, характеризуя вредное действие алкоголя на человеческий организм, писал: «Мы будем заниматься алкоголем, который, я думаю, гораздо больше вреда причиняет, чем радости, всему человечеству, хотя и его употребляют ради радости. Сколько талантливых и сильных людей погибло и погибает сейчас из-за него»[2]. У И. П. Павлова сложилось ясное представление о вредном действии алкоголя еще в студенческие годы. В воспоминаниях С. В. Павловой (вдова И. П. Павлова), помещенных в журнале «Новый мир», приведен эпизод, весьма демонстративный и характерный для экспериментатора Павлова, решившегося испытать на себе влияние алкоголя.

«Говоря об университетской жизни Ивана Петровича, — пишет С. В. Павлова, — нельзя не упомянуть о следующем „эксперименте“. Решил он на самом себе проверить и испытать явления опьянения. Купил — не помню хорошо — бутылку или полбутылки рома, сел у себя в комнате перед зеркалом, с одной стороны положил тетрадь с карандашом, а с другой — поставил бутылку рома и стакан. Очень его интересовало, что за ощущения привлекают людей к выпивке. Начал он пить, следя за выражением своего лица в зеркале и в то же время прислушиваясь к ощущениям, чтобы ничего не пропустить и все занести в тетрадь. Но удалось записать только о том, что глаза осоловели. Больше он ничего не помнил, записей никаких не сделал, а очнулся лежа на полу. Голова трещала, во рту был пренеприятнейший вкус, испытывал он такое тяжелое, угнетенное состояние, которого в жизни до этого не испытывал и которое впоследствии никогда не повторялось.

После этого „опыта“ Иван Петрович ни разу в жизни не был пьян, да и вообще никогда не употреблял алкоголя. Вот с каких пор пробудился и обнаружился в нем экспериментатор, стремящийся все понять, все уяснить себе убедительным и вполне отчетливым опытом»[3].

---

[1] И. П. Павлов. Русский врач, 1912, № 11—20.
[2] И. П. Павлов. Павловские среды. Т. 3, 1949.
[3] С. В. Павлова. Новый мир, 1946, № 3, стр. 102.

ИСТОРИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ О ПРИМЕНЕНИИ СПИРТНЫХ НАПИТКОВ

Из алкогольных напитков чаще всего применяют водку, виски, затем коньяк, пиво, а в южных и юго-восточных районах — виноградные вина.

Исторически раньше всего началось применение виноградных вин. Искусство добывать из винограда опьяняющий напиток проникло с Востока. Главными распространителями виноградной лозы были финикяне, которым искусство виноделия было известно давно, почти за 600 лет до новой эры.

Распространение виноделия шло через Аравию, Египет, Ливию, Италию, Иберию (Испания) и Галию (Франция). Изобретение алкоголя относится к XI веку и приписывается Альбуказису Коза — химику и врачу. Вероятно, слово «алкоголь» арабского происхождения. Полагают, что название «алкоголь» произошло от A'l-ko-hol, хорошо размельченного порошка, который употребляли женщины Востока для улучшения цвета лица и блеска глаз. В связи с этим вновь изобретенное химическое вещество, придающее блеск глазам, по аналогии с A'l-ko-hol, было названо алкоголем.

Полученый Альбуказисом этиловый алкоголь образуется в результате брожения различных растительных продуктов, содержащих сахар, путем превращения каждой молекулы сахара в две молекулы угольной кислоты и две молекулы этилового алкоголя ($C_6H_{12}O_6$ — виноградный сахар$=2CO_2+2C_2H_6O$ — этиловый алкоголь). Таким образом, алкогольные напитки являются продуктом спиртового брожения крахмала, содержащегося в картофеле, зерновых культурах, свекле, ягодах, плодах, меде и др., предварительно подвергающихся специальной обработке, т. е. очистке, выдержке и др. Виноградные и плодово-ягодные вина содержат значительное количество органических кислот — виннокаменную, яблочную, лимонную, а также минеральные и органические соединения — пектин, дубильные вещества и др. Десертные вина содержат большое количество легкоусвояемых углеводов.

Есть и много любителей пива, которое изготовляют из лучших пивоваренных сортов ячменя, который помещают на неделю в солодорастворительные грядки и барабаны. Проращенное зерно — солод сушат в течение одних суток, затем оно идет на вылеживание в течение месяца. За этот срок в нем завершаются биохимические процессы накопления, превращения крахмала в сахар. Размолотый солод направляют в варочное отделение завода, здесь добавляют хмель, затем кипятят пивное сусло, многократно охлаждают, задают дрожжи. После этого пиво в течение 9 дней сбраживают, и оно считается годным к употреблению. Однако прежде чем пустить в продажу, пиво размещают в лагерные подвалы, где его выдерживают от 11 до 120 дней под давлением при низкой температуре. Пиво, кроме 2—7% спирта, содержит глюкозу, декстрин, белковые вещества, углекислоту от 0,25 до 0,35%, весьма небольшое количество кислых или щелочных земель, глицерин, янтарную, молочную и уксусную кислоты. Пиво бывает светлое или темное, в зависимости от способа приготовления, употребляемого солода. Тяжелым называется пиво с большим количеством экстрактивных веществ, легким, если содержание экстрактивных веществ и спирта незначительно, и, наконец, крепким, если оно содержит большое количество алкоголя.

ПРИЧИНЫ РАСПРОСТРАНЕНИЯ АЛКОГОЛИЗМА

Основными и ведущими причинами распространения алкоголизма среди населения являются социально-экономические факторы. В более раннем периоде общественного развития играли роль и религиозные обряды. Изобретение виноделия в Древней Греции приписывали Дионису или Бахусу, сыну Юпитера и Семелы. В честь этого бога во время созревания винограда устраивались празднества «дионисии» или «вакханалии», а в Риме — Liberalia.

Таким образом, распространению алкоголизма в известной мере способствовали и некоторые религиозные обряды, посвященные богу вина Вакху в Древней Греции.

Питейные обряды христианской религии соблюдались и в Древней Руси.

Однако наибольшее распространение получил алкоголизм при капитализме в связи с жесточайшей эксплуатацией трудящихся масс, тягчайшими условиями существования как пролетариата, так и крестьянства, которые

субиктеричность склер или ярко выраженная желтуха как результат нарушения пигментной функции печени.

И. В. Стрельчук стойкую билирубинемию отметил при алкогольных галлюцинациях, Kessler и Pohlisch — в период белой горячки. В. А. Кононяченко установила, что разовый прием большой дозы алкоголя вызывает преходящее нарушение билирубиновыделительной функции печени, а хроническая алкогольная интоксикация сопровождается значительной билирубинемией, превышающей норму в 2—3 раза. Voegtlin, Broom, наблюдавшие у хронических алкоголиков билирубинемию, считают, что определение уровня билирубина в сыворотке крови среди всех остальных функциональных проб имеет наиболее важное значение для суждения о состоянии функции печени при хроническом алкоголизме.

М. С. Бакуменко определяла концентрацию билирубина в сыворотке крови у 203 больных хроническим алкоголизмом, из них у 54 человек — в состоянии острой алкогольной интоксикации. Она установила, что у 158 больных количество билирубина колебалось в пределах 0,61—1,6 мг%, у 45 человек оно не превышало 0,61 мг%. Непрямая реакция наблюдалась у 88 человек, прямая замедленная — у 106 и прямая быстрая — у 9.

При острой алкогольной интоксикации из 54 больных у 42 была отмечена билирубинемия в пределах от 0,61 до 1 мг%, среди них непрямая реакция наблюдалась у 24 больных, прямая замедленная — у 23 и прямая быстрая — у 7.

Была выявлена и другая закономерная связь между уровнем билирубина в крови и длительностью злоупотребления спиртными напитками. Как правило, билирубинемия резче всего выражена у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками в течение длительного периода. Нарушение пигментной функции печени наиболее часто происходит у лиц, которые, помимо водки, употребляют суррогаты алкоголя. Кроме того, для глубокого нарушения билирубиновыделительной функции печени имеет значение сочетание хронического алкоголизма с перенесенными в прошлом и недостаточно излеченными гепатотропными заболеваниями (болезнь Боткина, малярия, сифилис и др.). Значительное снижение пигментной функции печени наблюдается особенно часто у тех хронических алкоголиков, которые страдают частыми и

длительными запоями. Таким образом, на основании изучения пигментной функции печени у больных хроническим алкоголизмом можно прийти к заключению, что билирубинемия у них в большинстве случаев возникает вследствие алкогольной интоксикации печени, однако имеет значение и понижение стойкости эритроцитов, что было доказано В. В. Вейнбергом на крысах. В развитии гипербилирубинемии некоторое значение имеет злоупотребление алкогольными напитками при недостаточности питания полноценными белками, о чем писали Е. М. Тареев и А. А. Шелагуров.

СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ АЛКОГОЛИЗМЕ

До сих пор еще недостаточно выяснена связь алкоголизма с важнейшими заболеваниями сердечно-сосудистой системы — атеросклерозом, инфарктом миокарда, гипертонической болезнью. Резкое покраснение лица, блеск глаз, усиленное потоотделение говорят об участии сердечно-сосудистой системы в общей реакции организма на алкоголь. У больных с хронической алкогольной интоксикацией наблюдается тахикардия, усиление тонов сердца, иногда появление шума на верхушке, пульс становится напряженным. При употреблении большого количества алкоголя у людей с повышенной чувствительностью к нему покраснение лица может сменяться резкой бледностью, цианозом губ, иногда развитием коллапса. Изменения сердечно-сосудистой системы в основном имеют функциональный характер, но при длительном и повторном приеме алкогольных напитков могут развиться и органические изменения.

Особый интерес представляет изучение состояния сердечно-сосудистой системы при хронической алкогольной интоксикации. Известно, что за последнее время смертность от заболеваний сердечно-сосудистой системы — атеросклероза, гипертонической болезни, инфаркта миокарда — значительно увеличилась по сравнению с довоенным периодом. Одновременно с этим, судя по статистическим данным зарубежных авторов, в основном капиталистических стран, увеличилось и потребление алкогольных напитков. Многие авторы утверждают, что при

хроническом алкоголизме наблюдаются поражения сосудистой системы — недостаточность аортальных клапанов, атеросклероз аорты и коронарных сосудов, приступы стенокардии, кардиальной астмы — и что они являются причиной высокой летальности. Естественно, возникает необходимость внести полную ясность в вопрос о роли хронического алкоголизма в развитии заболеваний сердца и сосудов, тем более что в существующей литературе по данному вопросу до сих пор нет единого мнения, а противоречивые суждения представляют серьезные помехи на пути научно обоснованной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

Физиологическое действие алкоголя на сердце и кровеносные сосуды изучалось многими авторами. Установлено возбуждающее действие на сердце малых доз алкоголя и угнетающее действие больших доз у холоднокровных животных. Н. П. Кравков установил, что алкоголь угнетает сердечную деятельность. Значительная частота случаев скоропостижной смерти у больных хроническим алкоголизмом, вероятнее всего вызывается токсическим воздействием спиртных напитков на центральную нервную систему и обусловленными этим сосудистыми спазмами у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Так, например, В. И. Алисневич и В. Б. Науменко объясняют скрыто и латентно протекающий атеросклероз коронарных сосудов и наблюдаемую при этом скоропостижную смерть хронической алкогольной интоксикацией. Н. Г. Артемьева также подчеркивает свойство алкоголя способствовать коронарной недостаточности. Таково же мнение А. В. Алякрицкой, которая считает, что нередкой причиной скоропостижной смерти у больных хроническим алкоголизмом является сердечно-сосудистая недостаточность или инфаркт миокарда.

При пропускании раствора алкоголя 1 : 25 через изолированное сердце теплокровных животных остановка его наступала через 15 минут. Однако опыты Финкеленбурга с отравлением собак большими дозами алкоголя в течение 15 месяцев не выявили каких-либо макроскопических или микроскопических изменений у забитых животных. П. Г. Бондарев, Н. С. Кирчев, М. Л. Лебензон, П. Е. Тепляшин, В. Ф. Чиж и др. обнаружили при остром и хроническом отравлении алкоголем жировую инфильтрацию вокруг сосудов и их расширение, кровоизлияния, а также выраженную инфильтрацию круглыми и веретенообразными элементами сердечной мышцы, жировое перерождение протоплазмы клеток и мелкую зернистость структуры.

Токсическое действие алкоголя на весь организм и на сердечно-сосудистую систему сказывается более ранней смертью хронических алкоголиков, обусловленную главным образом нарушением кровообращения. И. М. Антонов, И. А. Гуревич (1956) указывают, что лишь половина больных хроническим алкоголизмом доживает до 55-летнего возраста. Многие из них умирают скоропостижной смертью. По данным Б. Н. Соколова (1956), алкогольная интоксикация в 18,5% случаев является причиной смерти от паралича сердца.

Алкоголь считается сосудорасширяющим средством (В. И. Скворцов, Н. В. Вершинин и др.), однако эти его свойства проявляются не всегда. Известно, что у некоторых больных со стенокардией возникает парадоксальная реакция и возникают тяжелые приступы стенокардии, нередко заканчивающиеся инфарктом миокарда (И. О. Глазова, 1962).

Ранняя смерть хронических алкоголиков происходит не только из-за дистонии сосудов, гипертонических кризов, но главным образом в результате нарушения кровообращения, в развитии которого ведущую роль играют глубокие изменения в сердечной мышце. Н. И. Кульбин считал, что при хроническом алкоголизме наблюдается значительное отложение жира по ходу сосудов, а также в межмышечных пространствах, особенно по наружной поверхности сердца, в лимфатических щелях. Волокна сердечной мышцы подвергаются жировому перерождению и набухают. На тему о патологоанатомических изменениях у людей, погибших от острой алкогольной интоксикации или хронического алкоголизма, имеется большое количество работ. Н. А. Фадеев обнаружил ожирение сердца, значительную его гипертрофию, наличие «воловьего сердца» и «пивного сердца». Bollinger произвел 5700 вскрытий трупов лиц, злоупотреблявших пивом, и нашел расширение сердца в 6,6% у мужчин и в 1% у женщин. Позднее А. И. Абрикосов описал ожирение сердца при хроническом алкоголизме. И. В. Давыдовский подчеркивал, что ожирение перикарда при хроническом алкоголизме встречается не только у тучных субъектов, но и у

лиц с пониженным питанием. Кроме того, он наблюдал у больных с хронической алкогольной интоксикацией дряблость миокарда, расширение сердца, петехии в эпикарде и перикарде.

Состояние артериального тонуса

В данном разделе мы будем излагать литературные сведения и собственные наблюдения о влиянии острой и хронической алкогольной интоксикации на максимальное и минимальное артериальное давление и влияние хронического алкоголизма на гипертоническую болезнь и гипотонические состояния.

В первую очередь необходимо выяснить, какие цифры артериального давления свидетельствуют о нормотонии или гипертонии. К сожалению, в литературе на этот счет существуют коренные разногласия. Г. Ф. Ланг утверждал, что максимальное артериальное давление в пределах 130—140 мм рт. ст. и минимальное, равное 85—95 мм рт. ст., следует считать гипертонией. Н. Д. Стражеско, В. Ф. Зеленин, Э. М. Гельштейн и др. максимальным пределом нормы для систолического давления считают 139 мм рт. ст., диастолического — 89 мм рт. ст. независимо от возраста больного.

А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, И. Г. Гельман считают артериальное давление повышенным, если систолическое — выше 140 мм рт. ст., а диастолическое — выше 95 мм рт. ст. А. Л. Мясников склонен для определения нормативов артериального давления учитывать возрастные факторы, поскольку с возрастом оно может меняться. Он утверждает, что до 15-летнего возраста максимальное артериальное давление не превышает 105—110 мм рт. ст., а к 45 годам повышается до 120—130 мм рт. ст. Подобных же взглядов придерживаются М. В. Черноруцкий, Л. И. Фогельсон. Они считают, что о повышении артериального давления следует говорить лишь в тех случаях, когда систолическое давление превышает 145 мм рт. ст., а диастолическое — 95 мм рт. ст., Г. И. Дидебулидзе, М. З. Цинамзгваришвили считают высшей предельной цифрой для нормального систолического давления 140 мм рт. ст.

Имеются существенные разногласия в определении нормативов для гипотонических состояний. Л. И. Фогельсон считает, что понижение артериального давления ниже 110/60 мм рт. ст. следует рассматривать как гипотонию. Большинство авторов говорят о гипотонии в тех случаях, когда систолическое давление становится ниже 100 мм рт. ст., а диастолическое — не превышает 60 мм рт. ст.

В зарубежной литературе также существуют противоречивые взгляды на нормативы артериального давления. Robinson считает систолическое давление нормальным, если оно в пределах 120—90 мм рт. ст., а диастолическое — не ниже 60 мм рт. ст. Orenstein для лиц в возрасте 20—40 лет артериальное давление 140/90 мм рт. ст. рассматривает как признак гипертонии. Willburn, Ceccolini, Levy, Hillman, White, постоянное повышение артериального давления — систолического выше 150 мм рт. ст. и диастолического выше 90 мм рт. ст. — рассматривают как проявление гипертонической болезни. Osler предлагает принять систолическое артериальное давление 160 мм рт. ст. за норму, а более высокие цифры — за гипертонию. Сотрудниками Института терапии АМН СССР Е. П. Федоровой и др. с целью установления нормативов артериального давления было проведено обследование 40 354 рабочих и служащих промышленных предприятий и учреждений Москвы. Все обследованные лица были разделены по возрастным группам и установлены следующие предельные границы систолического и диастолического давления для здоровых лиц: 20—29 лет — 130/85 мм рт. ст., 30—39 лет — 130/90 мм рт. ст., 40—59 лет — 140/90 мм рт. ст., от 60 лет и старше — 150/90 мм рт. ст.

Такие же нормы артериального давления для различных возрастных групп были установлены В. А. Хлюпиным, обследовавшим 39 645 жителей Ставрополя. По-видимому, известное влияние на уровень артериального давления имеют климатические особенности местности, что подтверждается данными В. М. Авакяна, Г. О. Бадаляна, Ф. С. Дрампяна, С. А. Погосяна, изучавших состояние артериального давления у жителей Армении. Они обследовали 33 090 человек и установили, что артериальное давление у жителей Армении систолическое на 10 мм, а диастолическое на 5 мм ниже, чем у москвичей, исключая группу лиц в возрасте 40—49 лет, где разницы почти нет.

Приведя разноречивые данные о нормативах артериального давления, мы должны отметить, что разделяем

точку зрения тех авторов, которые расценивают артериальное давление выше 140/90 мм рт. ст. как гипертонию, а ниже 100/60 мм рт. ст. — как гипотонию. К этому убеждению мы пришли в результате многолетних клинических наблюдений и изучения артериального давления у большой группы рабочих ведущих предприятияй Ждановского района Москвы.

В прошлом столетии, а также в начале XX века большое значение в развитии хронических сосудистых заболеваний придавали алкоголизму. После того как гипертоническая болезнь была выделена как самостоятельная нозологическая единица, началось изучение факторов, способствующих ее развитию. Многие были убеждены в том, что употребление алкоголя, в том числе и систематический прием в больших дозах, не могут быть причислены к этиологическим факторам гипертонической болезни. Еще в 1908 г. Гольцман привел факты, подтверждающие снижение артериального давления под влиянием больших доз алкоголя. Он, как и многие другие авторы, показал, что алкоголь в количестве 7—20 г вызывает повышение артериального давления в пределах от 7 до 35 мм рт. ст. с последующим снижением на 5—10 мм рт. ст. При употреблении больших доз алкоголя наступает снижение артериального давления на 10 мм рт. ст. Е. М. Тареев, ссылаясь на высказывания ряда американских исследователей, утверждает, что алкоголь не влияет на повышение уровня артериального давления, он скорее снижает его. Pihkanen и др. также отмечают понижение артериального давления под влиянием спиртных напитков.

По мнению крупнейших представителей советской медицины — Г. Ф. Ланга, М. П. Кончаловского, А. Л. Мясникова, Е. М. Тареева, — роль алкогольной интоксикации в развитии гипертонической болезни сомнительна или невелика. Н. А. Толубеева при обследовании 200 человек, страдающих гипертонической болезнью, обнаружила, что 64% из них употребляют алкоголь, а среди лиц с нормальным артериальным давлением алкогольные напитки употребляли 74%. Г. В. Цабадзе обследовал артериальное давление в Грузии у 8268 человек, из них 598 человек страдали гипертонической болезнью. Среди лиц, страдающих гипертонической болезнью, 30 человек (5%) употребляли виноградное вино в значительном

количестве, 233 человека (38,9%) — в умеренном количестве; совсем не употребляющих алкоголя оказалось 335 человек (56,1%). Таким образом, более чем половина больных вовсе не употребляла вина. Это дало основание Г. В. Цабадзе отрицать возможность влияния спиртных напитков на развитие гипертонической болезни. В данном исследовании остается неясным — 335 человек с гипертонической болезнью вовсе не употребляли спиртных напитков или же перестали пить после развития у них гипертонической болезни. Не исключена возможность, что у многих из них одной из причин гипертонической болезни явилось чрезмерное употребление спиртных напитков, и прекращение употребления алкоголя явилось следствием различных нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Frederiksen, Hed при обследовании больных с алкогольной интоксикацией ни у одного не могли отметить повышения артериального давления.

Другая, не менее многочисленная, группа авторов высказывается в пользу развития гипертонии под влиянием алкогольной интоксикации. Так, И. А. Черногоров утверждает, что систматическое употребление в течение длительного времени спиртных напитков нарушает нормальную деятельность центральной нервной системы, в результате чего создаются благоприятные условия для развития гипертонической болезни. По мнению И. А. Черногорова и других авторов, не только виноградное вино, но и пиво действует чрезвычайно вредно на сердечную мышцу и способствует повышению артериального давления.

С. Н. Грудоите (1948) установил, что прием 100 мл 10% спирта здоровыми людьми в 30% сопровождается повышением артериального давления, в 27,1% — снижением, а в 42,9% остается без изменений. И. В. Стрельчук обнаружил в 18—20% хронических алкоголиков повышение артериального давления вначале как временное, а затем и как постоянное явление. В. А. Кононяченко утверждает, что гипертоническая болезнь встречается среди алкоголиков в 3—4 раза чаще, чем у всего населения. И. В. Стрельчук, В. А. Кононяченко, В. К. Федоров и др. наблюдали у многих алкоголиков в состоянии белой горячки значительное повышение артериального давления, достигавшего иногда до 220/130 мм рт. ст.

Ю. Е. Рахальский и В. М. Минсберг при обследовании 135 больных хроническим алкоголизмом у 25 (19%) отметили стойкое повышение артериального давления. Dikinson уделяет алкогольной интоксикации исключительно большое место в развитии гипертонической болезни. Dardenn с сотрудниками обнаружили у рабочих, связанных с вдыханием паров алкоголя, прогрессирующую гипертонию.

И. М. Рыбаков при изучении распространенности гипертонической болезни среди различных профессиональных групп установил, что гипертония наблюдалась у лиц, работающих на спирто-водочном заводе в 24%, в то время как у лиц, работающих в кондитерской промышленности, — только в 8%.

Gregory, Abelmann также установили повышение артериального давления при хроническом алкоголизме. В ряде случаев, где гипертоническая болезнь предшествует алкогольной интоксикации, последняя ухудшает ее течение. Одновременно с этим установлено, что в ранних стадиях гипертонической болезни, если превалируют сосудистые реакции на различные раздражители, при воздержании от употребления спиртных напитков, наступает значительное улучшение общего состояния и смягчение сосудистых реакций. Наоборот, при злоупотреблении алкогольными напитками в этой фазе гипертонической болезни наступает прогрессирующее повышение артериального давления с резким усилением сосудистых реакций.

Из приведенных выше литературных данных вытекает, что взгляды исследователей на влияние хронической алкогольной интоксикации в повышении или понижении артериального давления полны противоречий. Одни авторы склонны рассматривать алкоголизм как важнейший фактор в генезе гипертонической болезни, другие — уделяют алкогольной интоксикации в лучшем случае весьма скромное место или вовсе отрицают ее роль, и, наконец, имеется группа авторов, которая склонна рассматривать алкоголь как гипотензивное средство.

С целью выяснения влияния хронической алкогольной интоксикации на развитие гипертонической болезни И. В. Шиян обследовала 1000 алкоголиков в возрасте 20—69 лет, находившихся на лечении в 6-й Психоневрологической больнице Москвы. У всех больных имелся абстинентный синдром с характерными для него проявлениями. Больные употребляли в сутки от 0,5 до 2 л спиртных напитков, преимущественно водки, а также коньяка, сладких виноградных вин типа портвейна, мадеры, иногда суррогаты алкоголя — денатурат, политуру, муравьиный спирт, одеколон, спиртовой настой березового гриба, корня женьшеня, чеснока и др.

Многие больные выпивали запоем, некоторые из них — систематически. Из обследованных больных 42 человека были в состоянии опьянения, большая часть трезвыми, а остальные — в период абстиненции (похмелья).

Артериальное давление измеряли в течение 2—3 дней, а у части больных — 2—3 раза в день с помощью одного и того же манометра (Рива-Роччи) по звуковому методу Н. С. Короткова. Давление измеряли сидя, манжетку накладывали на правую руку. В течение 10 минут производили несколько измерений для установления постоянной величины артериального давления. Исследование артериального давления у 1000 больных хроническим алкоголизмом показало, что подавляющее большинство — 787 человек (78,7%) — имело нормальное давление, повышение давления было установлено у 114 больных (11,4%), а гипотония — у 99 человек (9,9%), но при таком делении больных не учитывается возрастной фактор. Кроме того, при наличии большого числа наблюдений нужно пользоваться средними величинами для достоверности данных и сравнения с результатами других исследований. Поэтому все больные были разделены на возрастные группы с интеревалами 5 лет.

Приводим полученные нами данные:

Возраст больных (в годах)	*Число больных*
20—24	26
25—29	93
30—34	236
35—39	237
40—44	110
45—49	152
50—54	106
55—59	30
60—64	7
65—69	3

Как видно, большинство лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, было в возрасте до 50 лет (735 чело-

век), а меньшинство — в возрасте 50—69 лет (265 человек). Относительно меньшее число больных хроническим алкоголизмом в этом возрасте объясняется тем, что многие из них редко доживают до пожилого возраста.

По длительности злоупотребления алкогольными напитками больные распределялись следующим образом:

Длительность заболевания (в годах)	*Число больных*
1—5	325
6—10	357
11—20	285
Свыше 20	33

В данном случае видно, что максимальное число больных падает на лиц, злоупотребляющих алкогольными напитками от 1 до 20 лет (682 человека), несколько меньше — от 10 до 20 лет (285 человек), а свыше 20 лет — лишь единицы — 3,3 к общему количеству обследованных больных. Здесь также напрашивается вывод о недолговечности лиц, страдающих хроническим алкоголизмом.

Сопоставление полученных нами данных артериального давления у больных хронической алкогольной интоксикацией с данными Е. П. Федоровой выявляет четкую тенденцию к понижению артериального давления во всех возрастных группах. Кроме того, И. В. Шиян удалось установить, что состояние артериального давления зависит от длительности злоупотребления алкогольными напитками (табл. 11).

Полученные данные позволяют утверждать, что при хроническом алкоголизме наблюдается понижение артериального давления, которое не находится в какой-либо закономерной связи с длительностью алкоголизма. Вместе с тем было бы несправедливым не упомянуть о том, что при общей тенденции к снижению артериального давления у части больных — 114 человек (11,4%) — было обнаружено повышение артериального давления, в то время как при массовых обследованиях как в городах, так и в сельских местностях число лиц с повышенным артериальным давлением не превышает 6—8%. Следовательно, при хронической алкогольной интоксикации у ряда больных может наблюдаться как понижение артериального давления, так и повышение. Наличие двух противоположных тенденций при едином их источнике

Таблица 11

Возраст и артериальное давление у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом

Данные	Возраст больных (в годах)								
	20—24	25—29	30—34	35—39	40—44	45—49	50—54	55—59	60—69
	артериальное давление (в мм рт. ст.)								
Е. П. Федоровой . .	130/85	130/85	130/90	130/90	140/90	140/90	140/90	140/90	150/90
И. В. Шиян . .	109,9/69,3	112,8/73,2	113,5/73,8	113,7/75,8	117,6/76,0	118,8/78,7	126,3/80,9	130,7/81,3	124/73,2

находит свое объяснение в своеобразном токсическом действии спиртных напитков на центры, регулирующие артериальное давление. Высказанное нами предположение находит свое подтверждение в трудах крупнейших физиологов о токсическом действии больших доз алкоголя на весь организм в целом, в особенности на центральную нервную систему.

Работами И. М. Сеченова, П. М. Никифоровского, И. П. Павлова и его учеников — А. А. Линдберга, М. К. Петровой, В. К. Федорова — был разработан механизм действия алкоголя на высшую нервную деятельность и установлено, что под влиянием алкоголя вначале ослабляются тормозные процессы в коре головного мозга, а затем алкоголь действует на процессы возбуждения, парализуя самые тонкие нервные механизмы. Большинство отечественных физиологов утверждают, что уже малые дозы алкоголя, действуя на часть сосудодвигательного центра, управляющего иннервацией сосудов, снижает тонус сосудов головного мозга, вызывая их расширение. Это влечет за собой снижение артериального давления, которое быстро выравнивается благодаря компенсаторным механизмам. Значительно позднее парализующее действие алкоголя распространяется на спинной мозг и на весь сосудодвигательный центр и вызывает расширение сосудов внутренних органов, в связи с чем постепенно снижается артериальное давление. В снижении артериального давления не меньшую роль играет состояние сердца, на нервномышечный аппарат кото-

рого распространяется парализующее действие сравнительно больших концентраций алкоголя. Однако еще И. П. Павлов писал, что алкоголь, действуя в основном на процессы внутреннего торможения, может вести к нарушению сосудистого тонуса, в ряде случаев вызывая повышение артериального давления.

Нам представляется, что хроническая алкогольная интоксикация в большинстве случаев, как это видно из данных И. В. Шиян, приводит к гипотоническому состоянию. Несколько бо́льшая частота гипертонической болезни среди алкоголиков по сравнению с данными массовых обследований городского и сельского населения находит объяснение в индивидуальных особенностях алкоголиков. Развитию гипертонии в этих случаях способствуют эндокринные расстройства, частые эмоциональные переживания, столь нередкие при хроническом алкоголизме. Следует особо упомянуть то обстоятельство, что гипертоническая болезнь при сочетании с хроническим алкоголизмом приобретает весьма злокачественное течение с развитием инфарктов миокарда, инсультов и почечной недостаточности.

По данным И. М. Антоновой (1960), В. М. Банщикова, З. М. Косенко, Г. М. Энтина (1961), прием даже небольших доз спиртных напитков при гипертонической болезни может привести к гипертоническим кризам, мозговым и коронарным.

Сосудистый тонус у больных с хроническим алкоголизмом по данным осциллографии. Помимо величин максимального и минимального давления, существует и среднее давление, которое определяется осциллографическим методом. Существуют различные определения понятия «среднего давления». Его обозначают как среднее, истинное, динамическое, эффективное давление. По мнению многих авторов, среднее давление не является средним арифметическим между максимальным и минимальным давлением, оно обычно находится между ними, хотя очень близко к минимальному. М. В. Черноруцкий, Л. И. Фогельсон и др. считают, что среднее давление представляет собой результат всех факторов, влияющих на артериальное давление, и характеризуется как эффективное давление, обеспечивающее кровоток. Plesch утверждает, что осциллографическая кривая, по которой судят о среднем давлении, является результатом воздействия двух факторов: кровяного давления, зависящего от работы сердца, и напряжения стенок артерий, которое отображает изменения объема пульсирующих артерий в зависимости от внешнего давления. И. П. Павлов рассматривал среднее давление как величину, весьма постоянную. Подобную позицию занимают многие авторы — В. А. Бейер, М. К. Букшман, А. И. Яроцкий, С. Г. Моисеев; в противоположность последним С. Б. Бух, А. И. Кизилова, М. В. Куденко, Д. С. Кулешов указывают на непостоянство среднего давления, которое подвергается колебаниям даже в разное время суток.

По литературным данным, у здоровых взрослых людей величина среднего артериального давления равняется 90 мм рт. ст., хотя иногда могут наблюдаться некоторые отклонения от этих цифр. Так, М. М. Сазонов приводит данные 100—110 мм рт. ст., Vaquez — 80—90 мм рт. ст. Имеются указания на то, что среднее давление у здоровых людей может колебаться в зависимости от возраста в следующих пределах: в возрасте до 20 лет — 3,5 мм рт. ст., 30—40 лет — 4,4 мм рт. ст., 40—50 лет —5,5 мм. Отклонение среднего давления от нормальных величин наблюдается в основном при функциональных нарушениях сердечно-сосудистой системы, гипертонических и гипотонических состояниях. Так, А. М. Давыдов, Л. П. Прессман и др. отмечали стойкое повышение среднего артериального давления при гипертонической болезни и снижение его при инфекционных заболеваниях. А. И. Врубель, И. Д. Клименко, М. М. Орлов, Л. И. Фогельсон, С. Я. Штейнберг, А. И. Яроцкий и др. считают, что среднее артериальное давление определяется высотой наибольшего зубца осциллографической кривой, выраженной в миллиметрах, что соответствует максимальному колебанию стенок исследуемого сосуда.

Представляет большой интерес определение состояния среднего артериального давления при хроническом алкоголизме. Для этого И. В. Шиян провела осциллографические исследования у 110 больных, страдающих хроническим алкоголизмом, записью билатеральных осциллограмм с плечевых артерий, сосудов предплечий и голеней осциллографом «Красногвардеец». Обследование проводилось лежа; состояние тонуса сосудов определялось под воздействием 1—2 капель 1% раствора нитроглицерина с добавлением 2—3 капель валидола на саха-

ре. В качестве контроля были обследованы 17 здоровых человек того же возраста, что и обследованные больные алкоголизмом.

И. В. Шиян установила, что при хроническом алкоголизме наблюдается нарушение сосудистых реакций, их асимметрия. Острое алкогольное опьянение в большинстве случаев вызывает расслабление тонуса сосудов, увеличение осцилляций, у части больных отмечалось уменьшение осцилляций. У больных, обследованных в трезвом состоянии, имеются изменения, аналогичные обнаруженным при состоянии опьянения; наблюдались более высокие цифры осциллографического индекса у лиц старших возрастов и у больных, длительное время злоупотреблявших алкогольными напитками. По-видимому, обнаруженные изменения возникают вследствие повторных интоксикаций алкоголем.

Исследование плетизмограмм при хроническом алкоголизме. Плетизмограммой называется запись объемного пульса конечностей, т. е. колебания их объема в зависимости от кровенаполнения. Плетизмограмма очень четко отражает малейшее сужение или расширение сосудов. Она применяется для оценки гемодинамических сдвигов при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, а также с целью изучения тонуса артериальных сосудов при помощи условных и безусловных рефлексов.

Для изучения тонуса артерий при хроническом алкоголизме И. В. Шиян было проведено плетизмографическое исследование у 50 больных плетизмографом системы Моссо — Новицкого. Плетизмограф этой системы представляет собой горизонтально расположенный металлический цилиндр, покрытый теплоизоляционным материалом, на конце которого герметически укреплен резиновый чехол, снизу цилиндр соединяется с резервуаром для теплой воды, сверху от него отходит стеклянная манометрическая трубка, соединенная системой резиновых трубок с капсулой Марея. Запись ведется на закопченной ленте кимографа. Исследование проводилось в одно и то же время (с 10 до 12 часов дня) в специально оборудованной комнате. Исследуемый садился на стул, помещал правую руку до локтевого сустава в плетизмограф, рука фиксировалась на подлокотнике при помощи подвижной дощечки. Плетизмограф наполнялся водой температуры 37° до середины манометрической трубки.

Во время исследования больной сидел в удобном положении, совершенно спокойно, не видя наносимых раздражений. В качестве безусловного раздражителя применяли холод в виде металлического стаканчика объемом 3 см, наполненного талым льдом (температура 0°), который прикладывался к тыльной поверхности левого предплечья исследуемого на уровне нижней трети. Длительность раздражения продолжалась обычно 10 секунд. В норме в ответ на холодовой раздражитель наступает сужение сосудов, которое проявляется снижением уровня плетизмографической кривой — это адекватная реакция, а после прекращения действия раздражителя кривая возвращается к исходному уровню. В качестве условного раздражителя обычно пользовались предупреждением больного о применении холода словами: «Даю холод».

Кроме 50 больных хроническим алкоголизмом, для контроля было проведено плетизмографическое исследование у 14 здоровых людей, по возрасту соответствующих исследуемым больным. Обследованные больные по возрасту распределялись следующим образом: 20—29 лет — 9 человек, 30—39 лет — 17 человек, 40—49 лет — 15 человек, 50—59 лет — 9 человек.

По длительности злоупотребления спиртными напитками больные распределялись следующим образом: 1—5 лет — 18 человек, 6—10 лет — 16 человек, 11—20 лет — 15 человек, 21 год и выше — 2 человека; 13 больных были обследованы в состоянии острого опьянения, остальные 37 — в трезвом состоянии.

Нас интересовало состояние сосудистой реакции у хронических алкоголиков: 1) в состоянии опьянения; 2) в последующие дни после опьянения; 3) в трезвом состоянии.

Плетизмографическая кривая из 13 больных, обследованных в состоянии острой алкогольной интоксикации, у 11 имела волнообразный характер и только у 2 больных получен нулевой фон. У 6 больных реакция на холодовой раздражитель не получена, у 5 — реакция была адекватная, т. е. плетизмографическая кривая снизилась из-за наступившего сужения сосудов, у 2 больных реакция была неадекватной, т. е. вместо снижения плетизмограммы наблюдалось ее повышение.

При плетизмографическом исследовании, производимом в первый день абстиненции, были получены следую-

щие результаты: у 6 больных плетизмографическая кривая была волнообразной, у 4 — получен нулевой фон, у 3 — адекватная реакция, у 1 — неадекватная и у 6 — нулевая. При обследовании этих больных, спустя 10 дней после опьянения, наблюдался волнообразный тип плетизмографической кривой (9 человек), у 4 больных был получен нулевой фон, у 9 больных на холодовой раздражитель реакции не было, у 3 — адекватная реакция, а у 1 — неадекватная.

Для иллюстрации приводим выписку из истории болезни больного, обследованного в состоянии опьянения, а затем в последующие дни.

Больной Н-ов, 35 лет, поступил в 6-ю Психоневрологическую больницу с жалобами на влечение к спиртным напиткам, повышенную раздражительность. Алкогольные напитки употребляет с 15-летнего возраста, изредка, а с 1943 г. — ежедневно по 300—400 мл, с 1953 г. — запоями по 7—15 дней с перерывами до 1—2 месяцев. В дни запоя выпивает по 1 л водки в день, иногда одеколон и другие суррогаты спирта. Абстинентный синдром проявляется в общей разбитости, слабости, головной боли, тошноте.

Перенесенные заболевания: ангина, малярия, воспаление легких. При поступлении больной в состоянии опъянения — глаза блестят, лицо несколько гиперемировано, изо рта запах алкоголя. Больной легко вступает в контакт.

Данные объективного обследования: пониженного питания, размеры сердца в пределах нормы, тоны громкие, систолический шум на верхушке, пульс 66 ударов в минуту, полный, ритмичный, не напряжен. Пульсация ног выражена удовлетворительно. Артериальное давление 105/70 мм рт. ст. Со стороны органов грудной клетки, брюшной полости особых отклонений не отмечено.

Состояние нервно-психической сферы: зрачки равномерны, вяловато реагируют на свет и конвергенцию, коленные рефлексы вызываются равномерно, патологических рефлексов нет. Сознание ясное, ориентировка полная, бреда, галлюцинаций нет. Интеллект соответствует полученному образованию (7-классное). Эмоционально лабилен, память, запоминание, внимание понижены. По характеру был добрым, мягким, общительным, стал вспыльчивым раздражительным.

Анализы мочи и крови в пределах нормы. При рентгеноскопии органов грудной клетки изменений не обнаружено. Электрокардиограмма — ритм сердца правильный, пульс 72 удара в минуту, нормальное положение электрической оси.

Плетизмограмма I (при состоянии опъянения): фон нулевой, реакция на холодовой раздражитель нулевая (рис. 10). Плетизмограмма II (первый день после абстиненции): фон нулевой, реакция на холодовой раздражитель неадекватная (рис. 11). Плетизмограмма III (спустя 10 дней после опъянения): тип волнообразный, реакция на холодовой раздражитель нулевая (рис. 12).

Как видно из полученных плетизмограмм, можно отметить нарушение сосудистых реакций у больных хроническим алкоголизмом, вызванное расстройством нервной деятельности. Последнее проявляется нарушением



Рис. 10. Плетизмограмма, фон нулевой, реакция на холодовой раздражитель нулевая. Состояние опьянения.



Рис. 11. Плетизмограмма: 1-й день абстиненции, фон нулевой, реакция на холодовой раздражитель неадекватная.



Рис. 12. Плетизмограмма: 10-й день после опьянения, фон волнообразный, реакция на холодовой раздражитель нулевая.

равновесия между тормозными и возбудительными процессами в коре головного мозга. Имеются основания предполагать, что изменения со стороны плетизмограмм в конечном счете возникают в результате хронической алкогольной интоксикации.

Состояние капилляров при хроническом алкоголизме

Капилляры соединяют артериальную и венозную часть кровеносной системы. Они имеют вид мельчайших трубочек, калибр их у взрослого человека равен 7—8 мк, длина — 0,2—0,4 мм, толщина — 0,007 мм, стенки их состоят из одного слоя эндотелиальных клеток. Количество капилляров колеблется в зависимости от функции тканей и

органов; наибольшее количество их находится в поперечнополосатых мышцах; в работающей мышце количество их значительно увеличивается. Кровеносные капилляры принимают активное участие в передвижении крови. В 1869 г. А. Голубев высказал мнение о самостоятельной сократимости кровеносных капилляров с помощью особых клеток, находящихся в их стенках. И. М. Сеченов и И. П. Павлов впервые высказали мысль, что прекапиллярные артериолы являются «кранами» кровеносных капилляров, с их помощью нервная система регулирует интенсивность капиллярного кровообращения.

Капилляры занимают важное место в процессах обмена между кровью и тканями. Через однослойный эпителий капилляров из кровяного русла в ткани проникают различные вещества: сахар, аминокислоты, витамины, кислород и др., необходимые для жизнедеятельности тканей, а из тканей поступают в кровь продукты обмена. Во время покоя обмен между тканями и кровяным руслом уменьшается, значительная часть капилляров запустевает, и, наоборот, при усиленной деятельности органа обмен повышается и увеличивается число функционирующих капилляров.

Систематическое изучение капилляров на здоровом и больном человеке в клинике начато О. Мюллером после того, как был сконструирован микроскоп для этой цели.

А. И. Нестеров, П. Е. Лукомский, З. М. Волынский и др. отмечают, что в норме капилляры окрашены в красный или интенсивно-розовый цвет, чаще имеют форму шпилек, реже — восьмерок и отчетливо выделяются на светло-розовом фоне. Петли капилляров расположены в два — три, а иногда и в четыре ряда. В 1 мм линейного поля зрения по краю ногтевого ложа имеется нередко по 8—10 капиллярных петель. В капиллярной сети различают артериальную, переходную и венозную часть; артериальная чаще короче и тоньше венозной, переходная закруглена и имеет несколько бо́льшую толщину. Артериальная и венозная части обычно расположены параллельно друг другу, изредка перекрещиваются.

Ряд авторов (О. Мюллер и др.) отметил даже у совершенно здоровых людей различные изменения капилляров. О. Мюллер писал по этому поводу: «Если наблюдать тяжелого ваготоневротика, то легко предполагать по его одному пальцу нефрит, по другому — диабет, а по третьему — артериосклероз».

Едва ли можно согласиться со столь скептической оценкой значения капилляроскопии, так как многочисленные наблюдения над состоянием капиллярной сети при многих заболеваниях, особенно сердечно-сосудистой и кроветворной системы, говорят о противоположном.

По литературным данным, изменения в капиллярах возникают при острой и хронической алкогольной интоксикации. Так, Н. А. Скульский отмечал в период легкого опьянения интенсивное окрашивание капилляров с усилением кровотока. Он же испытал влияние 1—2 бутылок кумыса на капилляры и установил, что и в этом случае усиливается кровоток в них. Н. А. Скульский склонен объяснить изменения, происходящие в капиллярной системе, влиянием алкоголя, который содержится в кумысе. Он подкрепляет этот вывод тем, что при применении 1—2 бутылок воды или молока в капиллярах не бывает каких-либо существенных изменений ни в интенсивности их окрашивания, ни в кровотоке. Е. Вейс также высказывается в пользу серьезных изменений в капиллярах у алкоголиков. Наблюдаемые им у хронических алкоголиков фантастические и причудливые формы капилляров он приписывает воздействию алкоголя на капиллярную сеть.

И. В. Шиян провела капилляроскопию у 110 больных, страдающих хроническим алкоголизмом, и у 20 здоровых людей. Капилляроскопию проводили в положении сидя, руки исследуемого располагались на уровне сердца совершенно свободно. Исследовали кожу пальцев рук, в первую очередь IV пальца левой руки как наименее травмируемого. Капилляры ногтевой складки лежат поверхностно, расположены горизонтально и хорошо видны на всем протяжении. Для гомогенизации кожи стеклянной палочкой наносили 1—2 капли иммерсионного масла на обследуемый участок, а через 2—3 минуты производили микроскопирование при сильном боковом освещении и малом увеличении (20—80 раз) с помощью капилляроскопа М-70-А. Капилляроскопия производилась в одинаковых условиях в определенное время (с 10 до 12 часов дня). По возрасту обследованные больные распределялись следующим образом: 20—29 лет — 17 человек; 30—39 лет — 35 человек; 40—49 лет — 39 человек; 50—59 лет—19 человек. Из них

злоупотребляли алкогольными напитками в течение 1—5 лет—37 человек; 6—10 лет—37 человек; 11—20 лет—32 человека; 21 год и более — 4 человека.

И. В. Шиян установила, что у больных хроническим алкоголизмом наблюдаются выраженные изменения капилляров — интенсивное окрашивание фона, причудливость капилляров с выраженной извитостью, наличие анастомозов между отдельными капиллярными петлями, аневризматические расширения капилляров, отдельные кровоизлияния.

Приводим следующую историю болезни.

Больной О-ов, 21 года, поступил в психоневрологическую больницу 5/IV 1960 г. с жалобами на слабость, разбитость, отсутствие аппетита, периодические боли в области сердца. Наследственность не отягощена. Алкогольные напитки употребляет с 14-летнего возраста, с 17-летнего возраста выпивает систематически по 1—1,5 л водки в день, иногда коньяк, виноградные вина. В последний год страдает запоями по 4—5 дней с интервалами не более 3 дней. Абстинентный синдром появился в течение последних 2—3 лет, проявляется слабостью, понижением работоспособности, отсутствием аппетита. В состоянии опьянения раздражителен. Перенесенные заболевания — корь, скарлатина, травма позвоночника, малярия, аппендицит, пищевая интоксикая, ангина. Поступил в стационар в трезвом состоянии, настроение подавленное.

Данные объективного обследования: правильного телосложения, границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены, над верхушкой выслушивается систолический шум, пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, полный, не напряжен. Пульсация сосудов ног выражена удовлетворительно. Артериальное давление 105/70 мм рт. ст. Состояние нервной системы: зрачки S=D, реакция на свет и конвергенцию удовлетворительная. Сухожильные рефлексы равномерно повышены. Симптом Ромберга отрицательный, незначительный тремор пальцев вытянутых рук. Дермографизм розовый, стойкий, ограниченный. Сознание и ориентация не нарушены, в беседе с врачом держится развязно, разболтан, высокомерен, с явной переоценкой личности. Абсолютно не критичен к заболеванию, легкомыслен, суждения поверхностны.

Клинические анализы крови и мочи и данные рентгеноскопии органов грудной клетки нормальны. Капилляроскопия — видимость удовлетворительная, фон розовый, капилляры удлинены, имеют причудливую форму с выраженной извитостью, отдельные петли анастомозируют друг с другом. Количество капилляров увеличено, кровоток сплошной гомогенный (рис. 13 и 14).

Больной Т-ов, 40 лет, поступил в 6-ю Психоневрологическую больницу с жалобами на головную боль, тошноту и рвоту по утрам. Алкогольные напитки употребляет с 18-летнего возраста. С 1945 г. стал пить 2—3 раза в неделю по 800 мл водки, в течение последнего года пьет почти ежедневно по 500—600 мл водки. С 1952 г. страдает абстинентным синдромом, который выражается

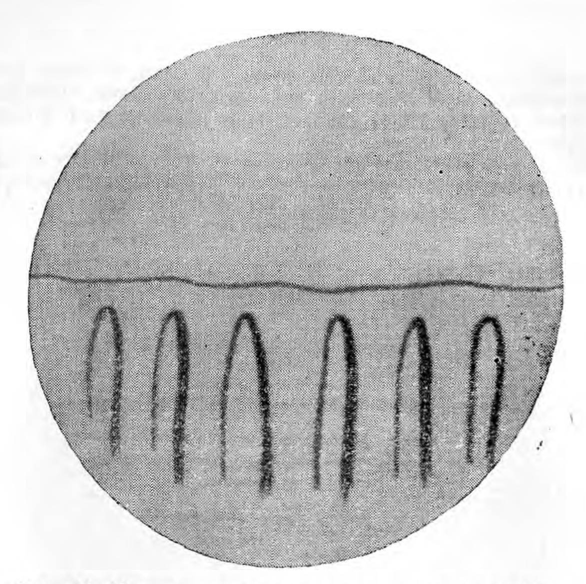


Рис. 13. Нормальная капилляроскопическая картина: фон розовый, капилляры имеют шпилькообразную форму, количество их не увеличено

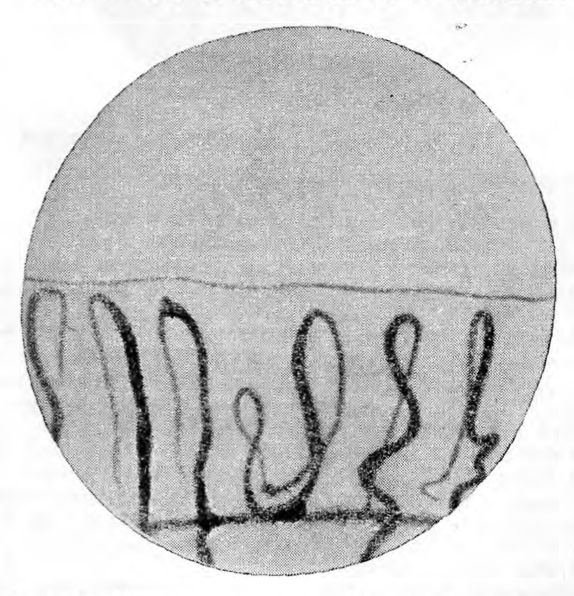


Рис. 14. Капилляроскопия у больного алкоголика О-ова, видимость удовлетворительная, фон розовый.

в отсутствии аппетита, слабости, головной боли, треморе рук, апатии, бессоннице. Перенесенные заболевания — корь, малярия, перелом левой голени, ушиб головы. При поступлении в стационар трезв, спокоен, контактен.

Данные объективного обследования: удовлетворительного питания, границы сердца не расширены, тоны приглушены, пульс

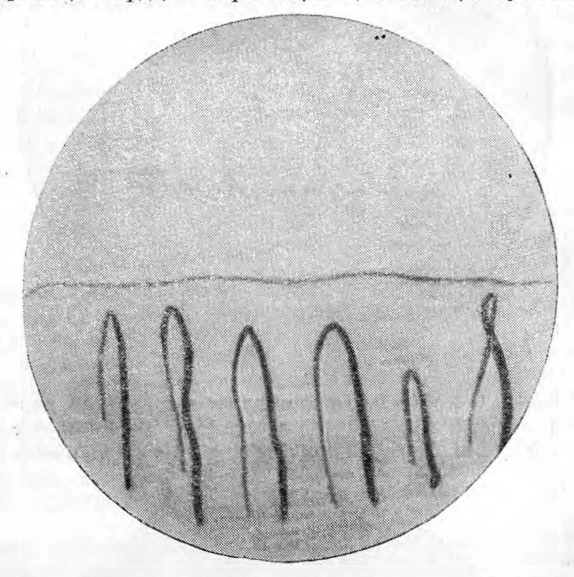


Рис. 15. Нормальная капилляроскопическая картина.

64 удара в минуту, ритмичный, полный, не напряжен, пульсация сосудов ног выражена хорошо. Артериальное давление 105/60 мм рт. ст. Со стороны органов дыхания существенных изменений нет. Прощупывается увеличенная печень, пальпация ее болезненна, стул неустойчивый. Состояние нервно-психической сферы: зрачки S=D, реакция на свет и конвергенция удовлетворительные. Сухожильные рефлексы вызываются, в позе Ромберга устойчив, имеется выраженный тремор пальцев рук, дермографизм разлитой, ровный. Сознание, ориентировка не нарушены. Бреда и галлюцинаций нет. Ровен, спокоен, контактен, охотно беседует, критичен к заболеванию. Интеллект без грубых нарушений. Анализы крови и мочи в пределах нормы, при рентгеноскопии органов грудной клетки патологических изменений не обнаружено. Электрокардиограмма — ритм сердца правильный, пульс 63 удара в минуту, нормальное положение оси сердца, замедление атриовентрикулярной проводимости.

Капилляроскопия — видимость удовлетворительная, фон розовый, количество капилляров увеличено, они обычной величины, имеют причудливую форму со значительно выраженной извитостью в виде штопора, кровоток в капиллярах сплошной, гомогенный (рис. 15 и 16).

Переходя к оценке данных капилляроскопии, полученных нами у больных хронической алкогольной интоксикацией в период опьянения, а также в первый день

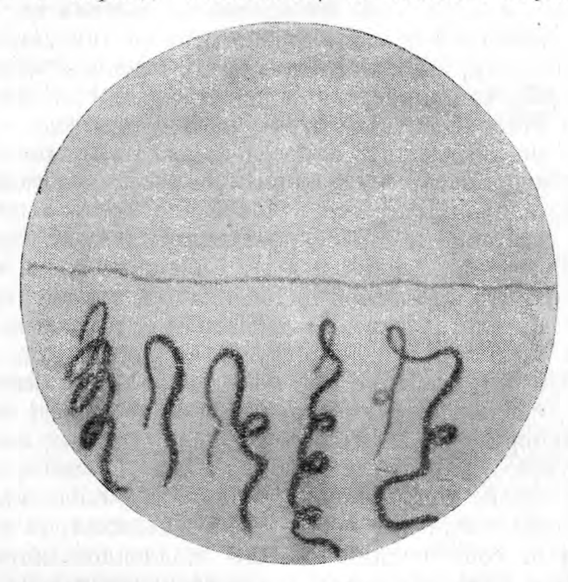


Рис. 16. Капилляроскопия больного хроническим алкоголизмом.

похмельного синдрома (абстиненции), а затем на 10-й день воздержания от алкоголя, можно отметить некоторые изменения в капиллярной системе. Обычно в возрасте после 40 лет имеются извитая форма капилляров и другие нарушения в капиллярной системе. Подобные же изменения могут встречаться и в более молодом возрасте, но значительно реже. Однако у больных хроническим алкоголизмом, обследованных в состоянии острого опьянения, наблюдаются грубые изменения в капиллярной системе. Количество капилляров значительно увеличивается, петли их становятся извитыми до такой степени, что напоминают штопор, отмечаются перекрещивание и анастомозы между отдельными капиллярами. Упомянутые изменения в ряде случаев имеют преходящий характер. Так,

во многих случаях при повторной капилляроскопии через день и 10 дней после острого опьянения мы могли убедиться, что розовый фон, отмеченный в период острого опьянения, бледнеет, сосуды суживаются, а штопорообразная и причудливая форма капилляров, хотя и не возвращается к норме, все же несколько смягчается. Уменьшение изменений в капиллярной системе, по данным капилляроскопии, было наглядно на 10-й день воздержания от употребления алкогольных напитков. И. В. Шиян справедливо утверждает, что отчетливые изменения в капиллярах можно объяснить алкогольной интоксикацией.

Проницаемость сосудов при хроническом алкоголизме. Вопросами проницаемости в последнее время занимались многие советские и зарубежные авторы (А. И. Нестеров, Г. Д. Залесский, Landis и др.). Большинство из них утверждают, что при любой интоксикации, а также при различных патологических воздействиях на организм (инфекция, пребывание в высокогорных местностях, гипо- и авитаминозы), особенно при недостатке в организме витамина С, наблюдается повышение проницаемости капилляров. Экспериментальными исследованиями на животных установлено, что капиллярная стенка проницаема для воды и солей, непроницаема — для белков плазмы. Проникновение жидкости через стенку капилляров в ткани зависит от соотношения между коллоидо-осмотическим давлением плазмы крови и гидростатическим давлением в капиллярах. Обычно при повышении давления в капиллярах происходит фильтрация крови в ткани, и, наоборот, при пониженном давлении в капиллярах наблюдается абсорбция жидкости из межтканевых пространств в кровеносные сосуды. Если величина онкотического и гидростатического давления в капиллярах соответствует друг другу, то выхода белков плазмы в ткани не бывает.

Нас интересовало состояние проницаемости при алкогольной интоксикации. К сожалению, литература по данному вопросу не особенно богата. Экспериментальные исследования дают основание утверждать, что даже недлительное введение алкоголя вызывает стойкое нарушение проницаемости сосудов.

О. Б. Мазикова провела обстоятельное морфологическое исследование сосудов трупов лиц, погибших от острого и хронического отравления алкоголем. Она обнаружила при остром отравлении алкоголем значительное повышение проницаемости стенок сосудов всех калибров и выявила в стенках сосудов дистрофические, деструктивные процессы и вызванные ими некробиотические изменения в паренхиматозных органах. О. Б. Мазикова нашла аналогичные изменения в паренхиматозных органах и при хронической алкогольной интоксикации. Она отметила при микроскопическом исследовании резкое повышение проницаемости сосудов, коллагенизацию внутренней оболочки и склеротические изменения в средней оболочке сосудов среднего и крупного калибра с атрофией мышечных волокон.

Исследованиями Б. Н. Могильницкого, Н. В. Баланиной, К. А. Горнак и др. было доказано, что при многократном остром повышении проницаемости сосудистой стенки наступает нарушение обмена веществ, застой белка в стенке сосуда и в окружающей ткани, и в конечном счете развивается склероз.

С целью определения проницаемости сосудов при хронической алкогольной интоксикации И. В. Шиян обследовала 110 больных хроническим алкоголизмом методом Лендиса и Мак Клюра—Олдрича. Проницаемость стенки сосуда у больного определяли в положении лежа при вытянутых руках вдоль тела. На одну руку накладывали манжетку аппарата Рива-Роччи и создавали давление, равное 40 мм рт. ст. в течение 30 минут. Затем брали кровь из локтевых вен обеих рук в пробирки с гепарином (во избежание свертываемости крови) и в другие пробирки — для получения плазмы. С помощью гематокрита определяли объемные соотношения плазмы и эритроцитов в крови и общее количество белка в плазме с помощью рефрактометра Аббе, а белок пересчитывали по таблице Рейса. По разности концентрации белка, содержащегося в плазме крови застойной и незастойной руки, судили о степени проницаемости капилляров в отношении белков крови. Проницаемость сосудов определяли у 30 больных в состоянии острого опьянения, а у остальных 80 больных — в трезвом состоянии и в различные сроки абстиненции. У части больных проницаемость сосудов определяли динамически. У всех обследованных больных было выявлено более или менее выраженное повышение проницаемости сосудов. Установлено, что потеря жидкости на 100 мл крови колеблется в пределах от 2 до 26 мл, потеря белка — от 0,02 до 2 г на 100 мл. У большей части боль-

ных наблюдалась потеря жидкости до 10 мл, а потеря белка — до 0,6 г на 100 мл крови. У больных хроническим алкоголизмом время рассасывания микроотека кожи при пробе Мак Клюра—Олдрича сокращено, колеблется в пределах 20—45 минут. Это также свидетельствует о повышенной проницаемости сосудов.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что при хроническом алкоголизме, а также при острой алкогольной интоксикации наблюдается выраженное нарушение проницаемости сосудов. Эти изменения бывают значительно резче выражены у больных пожилого возраста. Динамическое изучение состояния проницаемости сосудов у больных в состоянии опьянения, а затем в первый день абстиненции и на 10-й день воздержания от употребления алкогольных напитков показало постепенное уменьшение проницаемости. Однако при хроническом алкоголизме, даже при длительном воздержании от алкоголя, проницаемость сосудов не восстанавливается до нормы.

Атеросклероз и хронический алкоголизм

Изучением влияния хронического алкоголизма на развитие атеросклероза занимались многие исследователи. Полученные ими данные весьма разноречивы, и до сих пор эту важную проблему современности нельзя считать разрешенной. Н. Н. Аничков, В. Г. Шор, И. В. Давыдовский и др. не придают существенного значения алкоголизму в патогенезе атеросклероза: «Как раз наиболее злостные алкоголики,— пишет И. В. Давыдовский,— являются обладателями наиболее безупречных аорт и сосудов». В другой работе по вопросу о связи алкоголизма с атеросклерозом И. В. Давыдовский писал: «Нередко наблюдаются тяжелые алкоголики со стажем в несколько десятков лет, а при вскрытии их приходится поражаться относительной чистотой аорты, сосудов, не говоря о печени, почках, где изменения носят или возрастной, или вообще ничтожный характер». В. К. Белецкий и др. утверждают, что при хронической алкогольной интоксикации не бывает атеросклероза, возможно, из-за развития при этом значительной устойчивости сосудистой стенки. В то же время И. В. Стрельчук, В. М. Банщиков, З. С. Косенко, Г. М. Энтин и др. рассматривают алкогольную интоксикацию как важный фактор в развитии атеросклероза. Ряд авторов (Я. Л. Рапопорт и др.) при исследовании трупов лиц, злоупотреблявших спиртными напитками, находил у них раннее развитие атеросклероза. Я. Л. Рапопорт наблюдал поражение коронарных сосудов у хронических алкоголиков в возрасте 20—34 лет в 21,2%, а у лиц того же возраста, но не злоупотреблявших алкоголем — лишь в 9,2%. Почти аналогичные данные получил Тимур, который наблюдал выраженный атеросклероз коронарных сосудов у хронических алкоголиков в возрасте 30—40 лет в 25%, а у лиц, не употреблявших алкоголя, того же возраста — в 15%; в возрасте 41—50 лет соответственно — в 30 и в 22%.

Leary, Wilens считают, что относительно небольшой процент атеросклероза у больных хроническим алкоголизмом объясняется тем, что многие из них погибают в молодом возрасте. Из хронических алкоголиков лишь 50% мужчин и 25% женщин доживают до 55-летнего возраста. Более ранняя смерть больных хроническим алкоголизмом была отмечена Всемирной организацией здравоохранения.

На первых этапах внимание морфологов и клиницистов было обращено на экспериментальное воспроизведение атеросклероза у подопытных животных (собаки, кролики и др.) путем введения им в течение длительного времени больших доз алкоголя; частично обрабатывали и данные секции алкоголиков, умерших от различных причин. Экспериментальные (Н. Н. Аничков, Н. В. Петров, Б. В. Ильинский, А. П. Майсюк, В. К. Белецкий, Е. М. Гротель, В. П. Ильин) и секционные (В. Г. Шор, И. В. Давыдовский) данные не выявляли каких-либо макроскопических или микроскопических изменений в сосудах. Это дало основание отрицать влияние алкоголя на развитие атеросклероза.

К числу исследователей, относящихся отрицательно к возможности развития атеросклероза под влиянием алкогольной интоксикации, относятся и Lereboullet с соавторами. Эти авторы при сопоставлении результатов секционного исследования трупов 164 хронических алкоголиков с данными секции 85 неалкоголиков пришли к заключению, что у алкоголиков атеросклеротические изменения в сосудах встречаются значительно реже, чем у неалкоголиков. Вместе с тем они установили, что резко выраженный атеросклероз у хронических алкоголиков наблюдает-

ся чаще, чем у неалкоголиков. О влиянии алкоголя на развитие атеросклероза в литературе существуют и противоположные взгляды.

Среди исследователей, отвергающих возможность развития атеросклероза при хронической алкогольной интоксикации, распространено убеждение, что отсутствие у алкоголиков атеросклероза объясняется поражением печени и резким снижением количества холестеринэстеров в сыворотке крови — этого основного источника образования атероматозных бляшек. Seife, Kessler, Lisa, Munz наблюдали в период воздержания от употребления алкогольных напитков увеличение в сыворотке крови содержания холестеринэстеров. М. С. Бакуменко пришла к противоположным выводам: из 76 обследованных ею больных хроническим алкоголизмом у 68 отмечалось снижение холестеринэстеров при повышении в сыворотке крови общего холестерина. М. О. Магомедова при исследовании холестеринэстеров у 40 больных хроническим алкоголизмом, находившихся в фазе абстиненции, отмечала повышение средних цифр уровня холестеринэстеров $M \pm m = 126{,}2 \pm \pm 9{,}6$ мг%, при контроле $112{,}8 \pm 18{,}9$ мг% и свободного холестерина $M \pm m = 117{,}2 \pm 5{,}3$ мг% (контроль $87{,}2 \pm 3{,}6$ мг%; $P < 0{,}001$).

Многие исследователи склонны рассматривать алкогольную интоксикацию как важный фактор развития атеросклероза. Так, А. Кремяников (1886) наблюдал развитие атеросклеротических бляшек в аорте животных, длительное время вскармливаемых пищей, пропитанной алкоголем. С. И. Салтыков (1911) при введении в ушную вену кроликов спирта в течение 8 месяцев наблюдал развитие атеросклероза в сосудах. Крепелин (1912) обнаружил атеросклероз у 65% мужчин, злоупотреблявших алкогольными напитками. Я. Л. Чистович (1856), Solinger (1912), А. С. Кудинов (1956), К. Диберг при анализе патологоанатомических данных пришли к заключению, что хронический алкоголизм является одной из причин развития атеросклероза. Р. В. Крафт (1897) утверждал, что прием даже малых доз алкоголя способствует развитию атеросклероза, особенно у лиц, пьющих спиртные напитки с молодого возраста.

Ряд авторов (И. В. Давыдовский, В. П. Соколова, Е. Кауфман, 1931; Д. М. Гротель, 1940; В. К. Белецкий, 1955; В. М. Банщиков, 1961; П. Е. Лукомский, 1961, и др.) считают, что для развития атеросклероза при хроническом алкоголизме имеет значение избыточное питание, особенно богатое жирной пищей. Эти мысли нашли свое экспериментальное подтверждение в трудах Н. Н. Кипшидзе (1956) и Н. П. Репетуна; они обнаружили атеросклероз аорты и коронарных сосудов лишь при вскармливании подопытных животных холестерином в сочетании с алкоголем. Н. Н. Кипшидзе экспериментально воспроизвел холестериновую модель атеросклероза и изучал влияние алкоголя на этот процесс. Он пришел к заключению, что нет никакой связи между алкогольной интоксикацией и атеросклерозом.

Связь сердечно-сосудистых заболеваний с чрезмерным употреблением алкоголя находит подтверждение в фундаментальных данных Всемирной организации здравоохранения. За последние годы в трудах М. З. Майсурадзе с соавторами (1951), производившими обследование населения Грузинской ССР, было установлено, что атеросклероз у хронических алкоголиков наблюдается в 61,5%. Некоторые авторы утверждают, что при хронической алкогольной интоксикации в первую очередь поражаются сосуды мелкого и среднего калибра (А. Я. Данилевский, Властак и др.).

В. Гробовская-Щербова, Puuser в эксперименте наблюдали кратковременное расширение сосудов, сменяющееся длительным спазмом. Это дает им основание утверждать, что атеросклероз у хронических алкоголиков следует объяснить сосудистой дистонией с наклонностью к спазмам и повышенной проницаемостью сосудистых стенок. Другие авторы (Н. Н. Дивногорская и др.) наклонность к сосудистым спазмам при хронической алкогольной интоксикации приписывают сенсибилизирующему действию алкоголя на сосудистую стенку.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что алкогольная интоксикация является частой и непосредственной причиной смерти хронических алкоголиков от сердечно-сосудистой недостаточности, вызванной острым или хроническим нарушением коронарного кровообращения, параличом сердца, обусловленными влиянием алкоголя на дыхательный и сосудодвигательный центр головного мозга.

Диагностика атеросклероза в ряде случаев представляет значительные трудности, поскольку нередко данное

заболевание протекает латентно, а иногда с нерезко выраженными, а также стертыми проявлениями. Кроме того, свойственные атеросклерозу клинические признаки могут наблюдаться при ряде нейроциркуляторных расстройств. В этой связи заслуживает внимания классификация, предложенная А. Л. Мясниковым, согласно которой различают две формы атеросклероза — доклиническую и клиническую. Клиническая форма атеросклероза делится на три этапа: а) спазматический, б) тромбонекротический, в) фиброзный (рубцовый). Наибольшие затруднения возникают при определении доклинической фазы, поскольку диагностика при ней основывается лишь на биохимических сдвигах в области липидного и белкового обмена. В то же время своевременное распознавание этой фазы и проведение эффективного лечения могут предотвратить дальнейшее развитие атеросклероза и переход его в клиническую форму.

В дальнейшем при изучении влияния алкоголя на развитие атеросклероза мы значительное внимание обратили на нарушение липоидного обмена, уровень холестерина в сыворотке крови, состояние липопротеинов; большинство авторов свое суждение о влиянии алкоголизма на развитие атеросклероза основывает на данных морфологических изменений в сосудах. Следует учесть, что эти изменения представляют собой завершающий этап атеросклероза, а нас интересовали также ранние проявления его при хронической алкогольной интоксикации.

М. О. Магомедова изучала влияние алкогольной интоксикации на развитие атероматоза. С этой целью она обследовала 116 больных хроническим алкоголизмом, находящихся на лечении в 11-й Психоневрологической больнице.

В большинстве случаев обследованные больные жаловались на тупые, сжимающие, давящие, а иногда и колющие боли в области сердца и за грудиной, реже — на сердцебиения и одышку при физических напряжениях. У 26 человек (75%) боли возникали в момент выхода из состояния опьянения или при волнении: боли имели кратковременный характер (1—10 минут), изредка $1/2$—1 час, иногда они иррадиировали в левую руку. В ряде случаев наблюдались приступы удушья с затрудненным вдохом, чувством страха смерти, появлением липкого холодного пота. Приступы удушья возникали, как правило, во время сна, после чрезмерного употребления алкоголя. Наблюдаемые нами больные во время приступов болей в области сердца или за грудиной, удушья, редко обращались к врачебной помощи (всего 31 человек), чаще прибегали к повторному приему небольших доз алкоголя. Однако боли и удушье, прекратившиеся на короткий срок, вновь возобновлялись.

Больные хроническим алкоголизмом, помимо болей в области сердца и за грудиной, удушья, жаловались на сердцебиение, которое наблюдалось почти постоянно у 36 человек (31%), однако были и такие больные, у которых отмечалась брадикардия (25 человек — 21,2%). У 59 больных (50,8%) левая граница сердца была увеличена от 0,5 до 1 мм, а у 11 человек отмечалось увеличение границ сердца как влево, так и вправо (9,4%). Эти изменения были подтверждены и рентгенологически. Аорта была уплотнена и расширена у 31 больного (26,7%). Электрокардиографически были выявлены следующие изменения: 1) умеренно выраженные признаки нарушения коронарного кровообращения со смещением *S—T* от изоэлектрической линии — у 35 больных; 2) признаки изменения сердечной мышцы со снижением вольтажа зубцов — у 31 больного, уплощение зубца *T* — у 9 больных; 3) замедление внутрижелудочковой проводимости и уширение *QS* от 0,09 до 0,22 секунды и блокада ножек пучка Гиса — у 2 больных; 4) синусовая тахикардия с учащением пульса до 90 ударов в минуту — у 61 человека, синусовая брадикардия — у 36 человек. У 11 человек наблюдались признаки перегрузки малого круга кровообращения, увеличение зубца *T* в грудных отведениях, у них же одновременно имелись клинические и рентгенологические признаки пневмосклероза и эмфиземы легких. Подобные же данные были получены А. А. Ульяновой и В. Эвансом. В. Эванс при электрокардиографическом исследовании больных хроническим алкоголизмом в состоянии опьянения отметил тахикардию, у некоторых больных повышение зубца *T* в грудных отведениях, что объясняет интоксикацией.

В данных, полученных нами с помощью электрокардиографии, привлекает внимание частота увеличения зубца *T* в грудных отведениях (34,7%). Вероятнее всего это объясняется гиперкапнией миокарда, вызванной сосудистой дистонией, ангиоспазмом мелких разветвлений ве-

нечных сосудов, влекущим за собой нарушение биохимических процессов в сердечной мышце. Увеличение зубца *T* при гипоксии миокарда наблюдали М. Я. Львов и Е. М. Карцева в опытах с отравлением цианистым калием. Другие авторы также отмечали у собак увеличение зубца *T* в грудных отведениях при вдыхании ими даже в смеси с пониженной концентрацией кислорода и при неполном закрытии артерии. Увеличение зубца *T* у больных хроническим алкоголизмом еще раз подтверждает воздействие алкоголя на сосудистую систему с развитием частых спазмов сосудов различных калибров и вызванной этим гипоксией миокарда со смещением *S — T* или увеличением зубцов *T* в соответствии со свойственными при гипоксии миокарда клиническими признаками.

У больных хроническим алкоголизмом, как уже было сказано выше, наблюдаются изменения со стороны печени. При наличии сердечно-сосудистой недостаточности эти изменения выражены еще сильнее и проявляются в увеличении размеров печени, болезненности ее при пальпации. Больные нередко жалуются на чувство тяжести в правом подреберье. При наличии болей в области сердца и за грудиной важно выяснить их происхождение, так как они могут развиться в результате кратковременного спазма сосудов и их дистонии, а также вследствие органического поражения — атеросклероза коронарных сосудов. В решении этого вопроса, помимо электрокардиографических данных, приобретает важное значение характер липоидного обмена, в частности состояние уровня бета-липопротеинов, повышение которых весьма характерно для атеросклероза коронарных артерий. О повышении количества бета-липопротеинов как важном признаке атеросклероза пишут А. Л. Мясников, Б. В. Ильинский, А. Г. Пономарева, С. Н. Шмоткина и др. Они считают, что повышение содержания бета-липопротеинов при наличии болевого синдрома со стороны сердца говорит об органических изменениях в коронарных артериях.

М. О. Магомедова провела анализ зависимости болевого синдрома со стороны сердца от уровня отдельных фракций липопротеинов, возраста больных и давности злоупотребления алкогольными напитками. Эти результаты изложены в табл. 12.

Данные табл. 12 не выявляют какой-либо закономерной связи между возрастом больных и частотой болевого

Таблица 12

Болевой синдром, возраст больных и давность заболевания алкоголизмом

	Возраст больных		Длительность заболевания			
	до 40 лет	41—50 лет	до 5 лет	до 10 лет	до 15 лет	свыше 15 лет
Общее число больных	69	47	25	52	25	14
Из них болевой синдром у больных (в %)	54 78,2	37 78,7	19 72,8	42 80,7	19 72,8	11 78,5

симптома. Стенокардия при хронической алкогольной интоксикации встречается почти с одинаковой частотой как до 40-летнего возраста (78,2%), так и в возрасте 41—50 лет (78,7%). Нам не удалось выявить зависимости между частотой болевого синдрома и длительностью злоупотребления алкогольными напитками. Стенокардия встречается почти с одинаковой частотой как при 5-летнем, так и при многолетнем злоупотреблении алкогольными напитками. Так, стенокардия у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, в течение 5 лет наблюдалась в 72,8%, 10 лет — в 80,7%, 15 лет — в 72,9%, а свыше 15 лет — в 78,5%. Представляет большой интерес выявление закономерной связи между стенокардией и содержанием бета-липопротеинов в сыворотке крови. Полученные нами данные не оставляют сомнения в том, что у подавляющего большинства больных болевой синдром в области сердца и за грудиной сочетался с увеличением количества бета-липопротеинов в крови. Так, из 86 больных стенокардией повышение уровня бета-липопротеинов было отмечено у 69 человек, увеличение количества холестерина сыворотки крови — у 59 человек, холестерин-лецитиновый индекс выше нормы был у 64 человек. Из этого следует, что у большинства обследованных нами больных хронической алкогольной интоксикацией сочетание повышенного количества в сыворотке крови бета-липопротеинов, холестерина, увеличение холестерин-лецитинового индекса со стенокардией свидетельствуют об атеросклерозе коронарных сосудов. Однако наиболее ценные данные о роли хронической алкогольной интокси-

кации в развитии атеросклероза можно получить лишь при посмертном изучении различных изменений в органах, в первую очередь в сердечно-сосудистой системе. С этой целью М. О. Магомедова проанализировала патологоанатомические данные 220 лиц, умерших скоропостижно; из них 110 человек страдали хроническим алкоголизмом и 110 человек не злоупотребляли алкогольными напитками. В эти группы не были включены лица, страдающие гипертонической болезнью и ревматическими поражениями сердца. В обеих группах умершие по возрасту распределялись следующим образом: до 30 лет — 12 человек; 31—40 лет — 52 человека, 41—50 лет — 46 человек. У больных с хронической алкогольной интоксикацией смерть наступала в период опьянения, о чем свидетельствует нахождение алкоголя в тканях мозга и в крови. Морфологические и патогистологические исследования показали атеросклеротические изменения коронарных артерий у 102 человек (92,7%), из них у 30 (27,3%) в венечных сосудах были обнаружены лишь единичные атеросклеротические бляшки, а выраженный атероматоз с небольшим количеством бляшек — у 38 (34,5%). У 34 человек (30,99%) наблюдалось значительное количество бляшек, суживающих просвет сосудов. Атеросклеротические изменения были найдены и у лиц в возрасте 21—30 лет у 9 из 13 умерших, причем выраженные изменения с сужением просвета коронарных артерий были обнаружены у 7.

Анализ имеющихся случаев выявил еще одну весьма важную закономерность, а именно: учащение и усиление атеросклеротических изменений в сосудах с возрастом больных. Так, если в возрасте до 30 лет атеросклероз был установлен в 75%, то в возрасте 31—40 лет — в 94,3%, а после 40 лет — в 95,7%. Интересен и тот факт, что наиболее выраженные атеросклеротические изменения с наличием значительного количества бляшек, суживающих просвет сосудов, были обнаружены в возрасте 41—50 лет.

Особо стоит вопрос о степени развития атероматозного процесса в коронарных артериях. Данные патологоанатомического изучения показали, что атеросклероз в коронарных артериях встречается как в возрасте до 30 лет, так и в более старшем возрасте. Подобные же результаты были получены Я. Л. Рапопортом и другими авторами.

Для иллюстрации приводим описание данных вскрытий трупов лиц, при жизни страдавших хроническим алкоголизмом.

Щ-ев, 34 лет, обнаружен мертвым дома 21/VI 1961 г. Известно, что лечился по поводу хронического алкоголизма антабусом. Сердце размером 10,5×11×5 см; вес сердца 320 г. Эпикард с умеренно развитой жировой клетчаткой. Толщина стенки левого желудочка 1,3 см, правого — 0,3 см, мышца сердца на разрезе тусклая, коричневого цвета. Венечные сосуды на внутренней поверхности имеют значительное количество атеросклеротических бляшек, которые местами суживают просвет сосудов. Внутренняя поверхность аорты гладкая, желтоватого цвета, на ней имеются единичные атеросклеротические бляшки. Печень размером 26×18×7 см, на разрезе коричневого цвета, местами с желтоватым оттенком.

Патологоанатомический диагноз: общий атеросклероз с преимущественным поражением мелких сосудов сердца и мозга, жировая дистрофия миокарда и печени. З а к л ю ч е н и е: смерть наступила от сердечно-сосудистой недостаточности, вызванной приемом алкоголя во время лечения антабусом.

Г-н, 42 лет, обнаружен мертвым дома 1/X 1960 г. По словам окружающих, накануне выпил изрядное количество водки. При жизни систематически злоупотреблял алкогольными напитками. Размеры сердца: 10×10×5,5 см, на передней поверхности левого желудочка под эпикардом — кровоизлияние неправильной формы размером 1,5×0,8 см и 1×0,8 см. Толщина стенки левого желудочка 1,3 см, правого — 0,2 см. Сосуды сердца хорошо проходимы, пронизаны множественными мелкими желтыми, а местами довольно крупными плотными бляшками. На внутренней поверхности аорты — множественные мелкие желтые бляшки, группирующиеся у места отхождения коронарных сосудов. Печень имела размер 28×18×8 см, ткань ее желто-красного цвета, несколько мускатна.

Патологоанатомический диагноз: общий атеросклероз, жировая дистрофия миокарда, печени. При гистологическом исследовании было установлено наличие мелких периваскулярных кровоизлияний в оболочку и вещество головного мозга.

Данные вскрытия этих трупов показывают, что причиной смерти у лиц, страдавших хроническим алкоголизмом, являлись атероматозные изменения в коронарных сосудах. Однако не меньшую роль играет и состояние сердечной мышцы — дистрофические и склеротические изменения в ней, развитие которых также в конечном счете обусловлено хронической алкогольной интоксикацией. Обратимся к литературе, посвященной данному вопросу. В. А. Афанасьев (1889) установил, что у животных, получавших долгое время алкоголь, мускулатура сердца отличалась вялостью, дряблостью, имела желтоватый оттенок, в интиме аорты имелись атероматозные бляшки.

О. Б. Мазикова пишет, что склеротические изменения при хроническом алкоголизме происходят прежде всего в сосудистой стенке, в отдельных случаях она наблюдала коллагенизацию внутренней оболочки сосудов, особенно венозных, преимущественно крупных, а иногда и среднего калибра, в том числе и сосудов сердца. «В начальной стадии развития склероза в ткани органа,— пишет Мазикова,— является периваскулярное разрастание соединительной ткани, отсюда как бы из центра пучки соединительнотканных волокон распространяются в разные стороны, вызывая склеротические изменения в паренхиме. Этот процесс наблюдается в сердце, легких, печени, почках, селезенке и приводит к развитию кардиосклероза, пневмосклероза, цирротическим изменениям в печени, почках, к склерозу трабекул селезенки».

Bollinger писал о значительном расширении сердца у лиц, злоупотребляющих алкогольными напитками, в частности пивом. Так, с 1883 по 1893 г. при вскрытии 5700 трупов лиц, страдавших хроническим алкоголизмом, в Мюнхене расширение сердца было отмечено у 6,6% обследованных мужчин и у 1% женщин.

С целью изучения состояния миокарда у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками, мы воспользовались данными, полученными при вскрытии 110 трупов хронических алкоголиков. Для исключения возражений о возможности возрастных изменений, которые ошибочно могут быть приняты как результат алкогольной интоксикации, мы выделили следующие возрастные группы: 21—30 лет (12 человек), 30—40 лет (52 человека), 40—50 лет (46 человек). Дряблость и тусклость миокарда наблюдались в 72,7%, гипертрофия сердечной мышцы — в 60%, жировая и белковая дистрофия сердечной мышцы — в 51,8%. Все эти изменения с возрастом больных нарастали (табл. 13).

Тусклость и дряблость миокарда в возрасте до 30 лет встречались в 50%, в возрасте до 40 лет — в 69,2%, а до 50 лет — в 82,6%. Обращает внимание и частота (35%) развития соединительнотканных волокон в миокарде — мелкоочаговый склероз,— который наблюдался в возрасте 21—30 лет в 16,6%, 30—40 лет — в 30,4%, 41—50 лет — в 45,6%.

Сравнительная редкость изменений в миокарде в возрасте 21—30 лет, по-видимому, обусловлена небольшой

Таблица 13

Характер изменений миокарда по возрастным группам лиц, злоупотребляющих алкоголем

Возрастная группа в годах	Число	Мышца дряблая, тусклая	Мелкие очаги соединительной ткани	Кровоизлияния в сердечную мышцу	Инфаркт миокарда	Гипертрофия сердечной мышцы
21—30	Абс. число	6	2	1	—	7
	%	50	16,6	8,3	—	5,3
31—40	Абс. число	36	16	3	2	30
	%	69,2	30,7	5,7	3,8	57,7
41—50	Абс. число	38	21	9	5	29
	%	82,6	45,6	19,5	10,8	63
Всего...	Абс. число	80	39	13	7	66
	%	72,7	35,4	11,8	6,3	60

давностью хронического алкоголизма. Лишь длительное злоупотребление алкогольными напитками и вызванная им интоксикация приводят к дистрофии миокарда, периваскулярным разрастаниям соединительной ткани. Об этом пишет также О. Б. Мазикова, Н. В. Петров, Н. Н. Кипшидзе, Н. Н. Репетун и др. Приведенный анализ патологоанатомических изменений у лиц, злоупотреблявших алкоголем, показывает значительную частоту поражений коронарных артерий и миокарда. Естественно, возникает вопрос, нет ли, помимо алкоголя, других факторов, вызывающих эти изменения в миокарде и в сосудах. Для выяснения данного вопроса М. О. Магомедова изучила данные, полученные при вскрытии трупов мужчин, страдавших алкоголизмом, которые умерли скоропостижно от различных причин (самоубийство, травмы и др.), и трупов мужчин, не злоупотреблявших алкогольными напитками (контрольная группа). Данные вскрытия показали, что в ткани мозга и в крови алкоголь не обнаружен, не было белковой или жировой дистрофии сердца, печени. Общее число вскрытий трупов из контрольной группы и распределение их по возрасту было таким же, как и трупов мужчин, страдавших хроническим алкоголизмом, в испытуемой группе.

Атеросклероз коронарных сосудов у лиц, страдавших хроническим алкоголизмом, наблюдался в 97,2%, а в контрольной группе — в 70%. Резкий атеросклероз ко-

ронарных сосудов со значительным числом бляшек, суживающих просвет сосудов, преобладал у алкоголиков и наблюдался в 30,9%, а в контрольной группе — лишь в 8,1%. В группе с хронической алкогольной интоксикацией отмечалось преимущественное поражение коронарных сосудов — 39%, а в контрольной группе — только 8,1%.

Таблица 14

Сравнительная частота атеросклероза коронарных сосудов и аорты у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, и в контрольной группе

Атеросклероз	Контрольная группа		Лица, страдающие алкоголизмом	
	число больных	%	число больных	%
Атеросклеротическое поражение коронарных сосудов	88	80	102	97,2
Незначительный атеросклероз с единичными бляшками	36	32,7	30	27,3
Выраженный атеросклероз с небольшим числом бляшек	36	29	38	34,5
Выраженный атеросклероз со значительным числом бляшек, сужением *коронарных сосудов*	18	16	34	30,9
Утолщение стенок сосудов	2	1,8	24	21,8
Преимущественно коронаросклероз	9	8,1	43	39
Атеросклероз пораженной аорты	85	77,2	96	87,2
Атеросклероз с единичными бляшками	42	38,1	37	33,6
Выраженный атеросклероз с небольшим числом бляшек	35	31,8	39	35,4
Выраженный атеросклероз со значительным числом бляшек	8	7,2	20	18,1

Как видно из табл. 14, в группе лиц с хроническим алкоголизмом атеросклеротические поражения коронарных сосудов встречаются в 97,2%, а в контрольной группе — в 80%; выраженный атеросклероз коронарных сосудов со значительным числом бляшек, суживающих просвет коронарных сосудов,— в 30,9%, в то время как в контрольной группе — лишь в 16%. Заслуживает внимания и то, что атеросклеротические изменения в аорте встречаются в обеих группах почти с одинаковой частотой — 87,2%, а в контрольной — 77,2%; атеросклероз с преимущественной локализацией в коронарных сосудах

при хронической алкогольной интоксикации наблюдается в 39%, а в контрольной группе — только 8,1%.

При изучении распространения атеросклероза коронарных сосудов и аорты в возрасте старше 40 лет мы установили, что атеросклероз встречается с одинаковой частотой как в группе хронических алкоголиков, так и в контрольной группе. Но любопытно парадоксальное на первый взгляд явление — явное уменьшение числа лиц с атеросклерозом среди алкоголиков старше 40 лет по сравнению с контрольной группой. Это, возможно, объясняется тем, что при длительной алкогольной интоксикации наблюдаются выраженные изменения со стороны печени с уменьшением количества холестеринэстеров, принимающих непосредственное участие в формировании атероматозных бляшек. Косвенным подтверждением высказанного нами предположения может служить и то, что в контрольной группе в этом возрасте частота атеросклеротических изменений обычно возрастает.

Для иллюстрации приводим следующую историю болезни.

К-ов, 34 лет, длительное время злоупотреблял алкогольными напитками, умер скоропостижно. При вскрытии установлено: толщина стенки левого желудочка 1,5 см, правого — 0,4 см, на задней стенке левого желудочка имеется свежий инфаркт миокарда (размером 0,1×0,5 см). Мышца сердца на разрезе тусклая, коричневого цвета, местами пестрого вида от чередования красноватых и коричневатых участков. Ткань мышцы пронизана множественными мелкими соединительнотканными прослойками. Венечные сосуды проходимы, имеют небольшое число мелких желтоватых бляшек. Внутренняя поверхность аорты желтоватого цвета, блестящая, на ней небольшое число желтоватых атеросклеротических бляшек. Печень размером 26×18×12×7 см, ткань ее местами коричневатого, местами желтоватого цвета.

Патологоанатомический диагноз: общий атеросклероз, свежий инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка, жировая дистрофия миокарда, печени.

В данном случае имеется развитие атеросклеротического процесса, преимущественно в коронарных артериях, у относительно молодого человека, страдавшего хроническим алкоголизмом, который привел к инфаркту миокарда с летальным исходом. Последний был обусловлен не только дистрофическими изменениями в миокарде и вследствие этого острой недостаточностью кровообращения, но также резкой неустойчивостью нервной системы, являющейся следствием алкогольной интоксикации.

Анализ причин смертности лиц, страдавших хронической алкогольной интоксикацией, показывает, что очередная острая алкогольная интоксикация у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, почти в половине случаев (49%) является непосредственной причиной скоропостижной смерти от острой сердечно-сосудистой недостаточности. В контрольной группе смерть от сердечно-сосудистой недостаточности наблюдалась лишь в 2,7% всех случаев. Из 54 больных, страдавших хронической алкогольной интоксикацией, скоропостижно умерло более половины (57,4%) в возрасте до 40 лет.

Иллюстрацией может служить следующий случай.

И-т, 35 лет, был обнаружен мертвым на кровати в квартире. Со слов хозяина квартиры, он много пил, а накануне смерти особенно, после чего уснул, а утром был обнаружен мертвым.

При вскрытии трупа установлено: сердце размером 11×10,5 см; вес сердца 250 г. Коронарные сосуды несколько уплотнены, внутренняя оболочка их покрыта атеросклеротическими бляшками, выступающими в просвет сосудов. Внутренняя поверхность аорты желтоватого цвета с мелкими склеротическими бляшками. Размер печени 29×24×14×7 см. Ткань ее на разрезе грязно-фиолетового цвета.

Патологоанатомический диагноз: умеренно выраженный атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, коронарокардиосклероз, умеренно выраженная дистрофия печени.

Заключение: смерть наступила в состоянии резкого алкогольного опьянения от сердечно-сосудистой недостаточности вследствие коронарокардиосклероза.

Анализ наблюдаемых патологоанатомических изменений сердечно-сосудистой системы у лиц, страдающих хронической алкогольной интоксикацией, и в контрольной группе показывает, что атеросклеротический процесс у алкоголиков избирательно локализуется в коронарных сосудах преимущественно в возрасте 21—40 лет. В возрасте после 40 лет атеросклероз с одинаковой частотой встречается как у лиц с хронической алкогольной интоксикацией, так и в контрольной группе.

Липидный обмен при хроническом алкоголизме. Приведенные выше данные о состоянии сердечно-сосудистой системы у больных хронической алкогольной интоксикацией не оставляют сомнения в значительной роли алкоголя в развитии атеросклероза, особенно в возрасте от 21 года до 40 лет. Для выяснения причин атероматозных изменений в организме больных хронической алкогольной интоксикацией в первую очередь следует остановиться на

тех биохимических сдвигах в организме, которые в настоящее время большинством исследователей рассматриваются как ведущие патогенетические факторы: состояние центральной нервной системы и сосудистой стенки, условия питания, нарушение липоидного обмена, характеризуемое, в частности, увеличением количества холестерина, холестерин-лецитинового индекса, уровнем бета-липопротеинов в сыворотке крови, а также некоторыми нарушениями белкового обмена, корригируемыми в свою очередь нейро-гуморальным механизмом.

Имеющиеся литературные данные о состоянии липоидного обмена при хронической алкогольной интоксикации разноречивы и не способствуют разрешению вопроса о возможной роли алкоголя в развитии или торможении атеросклеротического процесса в организме. В. В. Закусов (1960) установил, что спирт способствует превращению углеводов в жиры, в связи с чем можно было предположить, что у больных хроническим алкоголизмом количество холестерина сыворотки крови должно быть повышенным. Однако многочисленные исследования как отечественных, так и зарубежных авторов по данному вопросу полны противоречий. Большая группа авторов — Keyse, Seife, Kessler, Lisa, Buchler, В. М. Банщиков, Г. М. Энтин и др.— у лиц, страдающих хронической алкогольной интоксикацией, а также при экспериментальных исследованиях над алкоголизированными животными наблюдала гиперхолестеринемию. Bensoussan и соавторы (1957), Mazzory, Gastleman (1949), М. С. Бакуменко у больных хроническим алкоголизмом нашли количество холестерина в сыворотке крови в пределах нормы. Другая группа исследователей — И. В. Стрельчук, С. А. Суханов (1906), Vilend с соавторами (1960), Wilens (1947) — обнаружила гипохолестеринемию, которую объясняли токсическим влиянием алкоголя на печень, где в основном происходит эндогенный синтез холестерина. Этот довод подкрепляется рядом авторов (Popper, Szanto, Partasarathy, Cachera) тем, что при алкогольных циррозах печени отмечается гипохолестеринемия. Вместе с тем увеличение содержания холестерина сыворотки крови при атеросклерозе, по данным А. Л. Мясникова, наблюдается в 76%, а по данным Б. В. Ильинского — в 60%. Автор холестериновой инфильтративной теории атеросклероза Н. Н. Аничков писал, что «без холестерина нет атеросклероза».

Ввиду серьезных разногласий об уровне холестерина в сыворотке крови при хронической алкогольной интоксикации мы занялись изучением этого вопроса. Было обследовано 116 человек, употреблявших от 0,5 до 2 л спиртных напитков в день (водка, коньяк, вино, спиртные суррогаты — денатурат, политура, муравьиный спирт, спиртовой раствор березового гриба, валериановые капли). Многие больные к перечисленным выше спиртным напиткам добавляли еще большое количество пива. В качестве контрольной группы были обследованы 17 здоровых людей. Основной контингент обследованных нами больных с хронической алкогольной интоксикацией (59,4%) был в возрасте 31—40 лет, когда, по широко распространенному мнению, атеросклероз сосудов встречается редко. Старшие возрастные группы не включались в группу обследованных с целью устранения влияния возрастного фактора на клинические показатели и характер липоидного обмена. Холестерин в сыворотке крови определяли по способу Блюра. Количество холестерина у обследованных нами больных в 69 случаях (59,6%) было повышено, ни в одном случае не было ниже нормы, т. е. ниже 150 мг%. Гиперхолестеринемия имелась лишь у 16,3% (табл. 15).

Таблица 15

Содержание холестерина в крови у обследованных больных, страдавших алкоголизмом

Число больных	Нормальное содержание (150—235 мг%)	Повышенное содержание (236—300 мг%)	Значительное повышение (301—392 мг%)
Абс. число	47	50	19
%	40,4	43,2	16,4

Средний уровень холестерина составлял $M \pm 246{,}7 \pm \pm 5{,}0$ мг%, хотя повышенное содержание общего холестерина в сыворотке крови наблюдалось в 59,6% случаев, средний уровень оказался значительно выше, чем в контрольной группе ($200 \pm 5{,}9$ мг%), что достоверно с риском ошибки $P < 0{,}001$.

Выше было сказано, какое громадное значение придается гиперхолестеринемии в развитии атеросклероза. Однако необходимо к этому добавить, что многие авторы, в том числе Н. Н. Аничков, А. Л. Мясников, Б. В. Ильинский и др., развитие атеросклеротических процессов склонны объяснить увеличением содержания в крови холестеринэстеров.

Установлено, что в стенках артерий накапливаются в основном холестеринэстеры и в меньшей степени — свободный холестерин. А. С. Логинов (1962) развитие атеросклероза среди жителей Эфиопии объясняет низким содержанием холестеринэстеров в сыворотке крови, что, возможно, вызвано частым поражением печени, где совершается синтез эстеров.

Повышение количества холестерина в сыворотке крови при хроническом алкоголизме обусловлено рядом факторов, в первую очередь способностью спирта превращать углеводы в жиры. Кроме того, известно, что холестерин в животном организме синтезируется из уксусной кислоты, которая образуется из этилового спирта. Этиловый спирт в печени превращается в углекислоту, жирные кислоты и холестерин (Л. С. Черкасова, М. Ф. Мережинский и др.). Естественно, что частое и длительное употребление алкогольных напитков способствует развитию гиперхолестеринемии, если нет тяжелого поражения печени. Необходимо принимать во внимание и то, что гиперхолестеринемия вызывается и нарушением функции центральной нервной системы. В лаборатории И. П. Павлова было доказано, что алкоголь уменьшает тормозящие процессы и усиливает процессы возбуждения; последние в свою очередь, по наблюдениям Ю. Т. Пушкаря, В. К. Шхвацабая, А. Л. Мясникова (1956) и др., вызывают гиперхолестеринемию. Однако, как правильно отмечают А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, Б. В. Ильинский и др., в возникновении и развитии атеросклероза приобретает большое значение не сама по себе гиперхолестеринемия, а соотношение ее с фосфолипидами, лецитином, которые являются стабилизаторами холестерина и предотвращают его выпадение из сыворотки крови и отложение в стенках сосудов. Иначе говоря, не гиперхолестеринемия, а увеличение холестерин-лецитинового индекса, что обычно наблюдается при уменьшении количества лецитина в сыворотке крови, играет решающую роль в развитии атеросклеротического процесса в организме.

Многие авторы при исследовании крови у больных хроническим алкоголизмом отметили в большинстве слу-

чаев уменьшение количества лецитина. Как уже отмечалось, для развития атеросклероза имеет значение количество фосфолипидов — лецитина сыворотки крови. С этой целью у 98 больных хроническим алкоголизмом М. О. Магомедова определяла уровень лецитина и установила, что в 84,4% он оказался в пределах нормы. Средний уровень его был равен $M \pm m = 196 \pm 3{,}6$ мг%, однако он был несколько ниже средних данных контрольной группы, которые были равны $M \pm m = 195{,}2 \pm 3{,}9$ мг%.

Многочисленными исследованиями установлено, что в развитии атеросклеротических изменений в организме важную роль играет не количество холестерина или лецитина в крови, а их соотношение между собой. С этой точки зрения в суждении о возможных предпосылках развития атеросклеротических изменений в организме важное значение приобретает величина холестерин-лецитинового индекса. По нашим данным, у значительного числа больных, страдающих хронической алкогольной интоксикацией, было отмечено увеличение данного индекса. Средние цифры индекса оказались повышенными и были равны $M \pm m = 1{,}33 \pm 0{,}064$.

Уровень липопротеинов при хроническом алкоголизме. Мы уже изложили полученные нами данные о количестве общего холестерина и лецитина в сыворотке крови, а также о соотношении между ними и выраженном холестерино-лецитиновом индексе. Однако следует отметить, что когда речь идет о влиянии холестеринового обмена на развитие атеросклероза в организме, необходимо учесть, что большая часть холестерина, приблизительно 60—90% его общего количества, находится в связанном с белками состоянии, образуя гигантские молекулы. И. В. Окунев считает, что основной формой содержания холестерина в организме является холестерин-белковый комплекс — липопротеин, содержание которого уже в ранние периоды развития атеросклеротического процесса способствует своевременному его распознаванию.

Увеличение липопротеина, по мнению многих авторов, наблюдается при атеросклерозе (А. Л. Мясников, П. Е. Лукомский, М. Б. Бавина, М. Ю. Мелихова, А. И. Гефтер и др.). П. Е. Лукомский отмечает, что увеличение бета-липопротеинов, которые содержат 75% липидов (холестерин, холестерин-эфиры, фосфолипиды), может наблюдаться не только при повышении, но и при нормальном и даже пониженном уровне холестерина в сыворотке крови.

Jankelson, Vitale, Hegsted (1955) у больных с хронической алкогольной интоксикацией как без клинических признаков атеросклероза, так и с явными его проявлениями (инфаркт миокарда, тромбоз церебральных сосудов и др.) отметили значительное увеличение в сыворотке крови бета-липопротеинов, намного превосходящее данные контрольной группы. Придавая большое значение увеличению в сыворотке крови липопротеинов как признаку атеросклеротического процесса в организме, М. О Магомедова занялась определением их у больных, страдающих хроническим алкоголизмом. Липопротеины определяли методом электрофореза на бумаге в веронал-мединаловом буфере с pH 8,6, при напряжении тока 200—250 в в течение 5—7 часов в сыворотке крови, предварительно окрашенной черным суданом. Фракции белков элюировали смесью этанола с ледяной уксусной кислотой, после чего производили колориметрирование на аппарате ФЕК-М.

Липопротеины были изучены у 116 больных с хронической алкогольной интоксикацией. Количество липопротеинов у обследованных больных в среднем составляло $M \pm m = 83{,}3 \pm 0{,}8\%$, а в контрольной группе — $M \pm m = 68{,}4 \pm 1{,}9\%$ с $P < 0{,}001$. Соответственно был увеличен средний показатель соотношения между бета-альфа-липопротеинами; он был равен у больных с хронической алкогольной интоксикацией $M \pm m = 5{,}1 \pm 0{,}27$, а у контрольных больных — $M \pm m = 2{,}3 \pm 0{,}21$. Содержание бета-липопротеинов колебалось от 68,4 до 94,4%. Повышение содержания бета-липопротеинов у обследованных больных наблюдалось в 89 случаях (76,6%).

Наши исследования показали увеличение в сыворотке крови у больных с хронической алкогольной интоксикацией количества липопротеинов и особенно бета-липопротеинов, которые являются важным показателем в липоидном обмене.

М. О. Магомедова считает, что повышение количества бета-липопротеинов можно объяснить гиперхолестеринемией и увеличением глобулиновой фракции в сыворотке крови, вступающей с холестерином в абсорбционно непрочные связи.

Таким образом, проведенные в нашей клинике исследования М. О. Магомедовой выявили увеличение количества холестерина, бета-липопротеинов, холестерин-лецитинового индекса у больных с хронической алкогольной интоксикацией, подтвержденные статистически достоверными показателями среднего уровня.

Однако могут возникнуть сомнения относительно причин этих изменений, развитие которых может быть обусловлено не алкогольной интоксикацией, а возрастными факторами. Для выяснения этого вопроса все больные с хроническим алкоголизмом были разбиты на две группы: в первую группу вошли лица в возрасте 21—40 лет, а во вторую группу — 41—50 лет. Сравнительная оценка данных липоидного обмена обеих групп показала, что разница между ними небольшая. Так, увеличение количества холестерина в первой группе наблюдалось в 74,3%, а бета-липопротеина — в 75,7%, а во второй группе соответственно в 76,6 и 78,4%. М. О. Магомедова отметила, что в группе лиц сравнительно молодого возраста (21—40 лет) изменения липоидного обмена встречаются относительно редко и существенно не отличаются от данных липоидного обмена в группе лиц в возрасте 41—50 лет. Это говорит в пользу того, что нарушение липоидного обмена у больных с хронической алкогольной интоксикацией обусловлено не возрастными факторами, а самим алкоголем.

За последнее время появились работы о состоянии белкового обмена при злоупотреблении спиртными напитками. М. Г. Крицман, М. В. Бавина, А. С. Алексеева, В. М. Зайцев, В. Ф. Богоявленский наблюдали уменьшение альбуминов, повышение бета-глобулинов и уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента при нормальном содержании белков в плазме крови. П. Е. Лукомский, Б. В. Шахназаров, А. С. Тарасова, В. М. Зайцев и др. отметили не только изменения бета- и гамма-глобулинов, но и альфа-глобулинов.

Питание и липоидный обмен. Ряд авторов ставит развитие атеросклероза при хронической алкогольной интоксикации в прямую зависимость от фактора питания и тем самым исключает роль алкоголя в атеросклеротическом процессе. Так, Н. Н. Аничков писал: «Атеросклероз у тучных встречается значительно чаще». А. Л. Мясников, Б. В. Ильинский и др. утверждают, что гиперхолестеринемия чаще встречается у лиц с повышенным питанием и гиперстенической конституцией, а гипохолестеринемия — с пониженным питанием и у астеников.

Walker, Weiner, Milch, Ledwina, Lukastik, Wurm с соавторами пишут о наличии прямой зависимости между степенью избыточного веса и уровнем бета-липопротеинов. В пользу зависимости атеросклероза от питания, особенно пищей, богатой липоидами, говорят многочисленные факты уменьшения частоты развития атеросклероза при голодании, мало того, об обратном развитии атеросклеротических бляшек, что имелось при алиментарной дистрофии во временно оккупированных врагом территориях Советского Союза и блокированном фашистами Ленинграде во время Великой Отечественной войны (Д. М. Григорьев, К. Г. Волкова, А. С. Логинов и др.). К. Диберг писал, что атеросклероз у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, встречается как при повышенном питании, так и при худосочии.

Представляет значительный интерес выяснение зависимости взаимосвязи между нарушением липоидного обмена и условиями питания при хроническом алкоголизме. С этой целью М. О. Магомедова обследовала 116 больных хроническим алкоголизмом. Большинство больных страдали отсутствием аппетита и теряли в весе. Среди них у 59 больных аппетит был явно понижен, у 24 — повышен, в пределах нормы — у 23 больных. Обследованные больные в соответствии с состоянием аппетита были разбиты на три группы и у всех определяли в сыворотке крови

Таблица 16

Показатели липоидного обмена в зависимости от состояния питания у больных хроническим алкоголизмом

Общее число больных	Питание	Общее количество холестерина (в мг%)	Холестерин-лецитиновый индекс	Отношение бета-альфа-липопротеинов
59	Пониженное	228±10,7	1,32±0,059	4,9±0,34
23	Нормальное	245±10,0	1,36±0,079	4,86±0,51
24	Повышенное	251,1±8,5	1,37±0,082	6,4±0,50

общий холестерин, лецитин, отношение фракций бета- и альфа-протеинов и устанавливали холестерин-лецитиновый индекс (табл. 16).

Наши данные лишь частично подтверждают высказывания И. В. Давыдовского, Д. М. Гротеля и др. о значении состояния питания в развитии атеросклеротического процесса у больных хроническим алкоголизмом, так как у лиц со значительным ожирением имелось умеренное повышение уровня холестерина, холестерин-лецитинового индекса и бета-липопротеинов. В этой группе больных гиперхолестеринемия наблюдалась у 38 человек (64,4%), повышение лецитин-холестеринового индекса — у 44 (74,5%), а повышение бета-липопротеинов — у 41 (69,5%). В отдельных случаях у лиц с пониженным питанием приходилось наблюдать выраженную гиперхолестеринемию до 385 мг%, увеличение холестерин-лецитинового индекса до 3,0 и увеличение соотношения бета-липопротеинов до 11,6.

Полученные нами результаты липоидного обмена у больных с хронической алкогольной интоксикацией свидетельствуют о влиянии фактора питания на состояние липоидного обмена, а следовательно, и на развитие атеросклероза. Вместе с тем обнаруженные нами значительные нарушения липоидного обмена у алкоголиков с выраженным упадком общего питания дают нам основание утверждать, что фактор питания не может быть единственной причиной нарушения липоидного обмена у больных с хронической алкогольной интоксикацией, но может усугублять или уменьшать обменные процессы.

Длительность хронической алкогольной интоксикации и липоидный обмен. Мы занялись выяснением влияния длительности алкогольной интоксикации на состояние липоидного обмена. У обследованных больных были различные сроки алкогольной интоксикации — от 3 до 20 лет. Даже у лиц, не страдающих длительной алкогольной интоксикацией, наблюдаются изменения показателей липоидного обмена. Это особенно проявляется в отношении гиперхолестеринемии. М. О. Магомедова установила, что при давности заболевания до 5 лет уровень холестерина достигал 248,8 ± 11,9 мг%, в то время как в контрольной группе он был равен 200±5,9 мг%. В дальнейшем с увеличением давности заболевания уровень холестерина в сыворотке крови оставался повышенным и не подвергался существенным колебаниям. Влияние длительности хронического алкоголизма на увеличение показателей липоидного обмена было выражено особенно

отчетливо в отношении бета-липопротеинов и холестерин-лецитинового индекса. Так, например, при длительности заболевания до 5 лет содержание липопротеинов было равно 3,7 ± 0,35, а в контрольной группе — 2,3±0,13; при длительности заболевания до 10 лет эти показатели были равны 5,5, а при 15—20-летней давности уровень липопротеинов и холестерин-лецитинового индекса значительно возрастает.

Полученные нами данные липоидного обмена относятся ко всем 116 больным с хронической алкогольной интоксикацией независимо от их состояния в момент обследования (опьянение, похмелье и др.) и позволяют утверждать, что при длительном злоупотреблении алкогольными напитками в организме больного происходят глубокие изменения в холестериновом обмене: увеличивается количество бета-липопротеинов у лиц с 15-летней давностью заболевания до $M \pm m = 88{,}5 \pm 5{,}2$ мг%, а индекс бета-альфа-липопротеинов до $M \pm m = 7{,}6 \pm 0{,}7$, что статистически достоверно с $P < 0{,}001$.

Раздельный анализ показателей липоидного обмена, полученного у больных в стадии острого опьянения или в стадии воздержания от употребления алкогольных напитков, не выявил особых отклонений от установленных нами закономерностей.

На основании изучения показателей липоидного обмена у больных с хронической алкогольной интоксикацией можно прийти к следующим выводам: 1) нарушение липоидного обмена наступает уже в ранние сроки алкоголизма; 2) нет какой-либо закономерной связи между длительностью заболевания и степенью нарушения холестеринового обмена; 3) при длительных сроках злоупотребления алкогольными напитками отмечается статистически достоверное повышение уровня бета-липопротеинов.

Показатели липоидного обмена после длительного воздержания от употребления алкогольных напитков. С целью выяснения влияния прекращения приема алкоголя на состояние липоидного обмена было проведено динамическое исследование показателей этого обмена после 12—14-дневного воздержания от употребления алкогольных напитков.

Как видно из табл. 17, составленной М. О. Магомедовой, нет определенных закономерных изменений в липо-

Таблица 17

Показатели липоидного обмена при воздержании от употребления алкоголя

Показатели липоидного обмена	Увеличение уровня	Снижение уровня	Без перемен	Всего больных
Холестерин	28	35	4	67
Холестерин-лецитиновый индекс	22	20	15	57
Бета-липопротеины . .	32	22	13	67

идном обмене при воздержании от употребления алкогольных напитков. Так, в 35 случаях наблюдалось снижение уровня холестерина в сыворотке крови, а в 28 — повышение. Подобная же картина отмечалась и со стороны холестерин-лецитинового индекса. Вместе с тем уровень бета-липопротеинов повышался почти у половины обследованных больных с хронической алкогольной интоксикацией в период воздержания от спиртных напитков. Аналогичные данные были получены О. М. Енкельсоном и др.; они наблюдали в период воздержания от употребления алкогольных напитков тенденцию к увеличению бета-липопротеинов при отсутствии изменений в других показателях липоидного обмена.

В заключение можно сделать следующие выводы: 1) уровень липидов в сыворотке крови меньше всего зависит от возраста больных и хронической алкогольной интоксикации; 2) наблюдается закономерная связь между давностью заболевания и степенью увеличения показателей липоидного обмена, особенно бета-липопротеинов; 3) показатели среднего уровня липидов крови, исследованные в период опьянения лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, и в период воздержания от употребления алкоголя, оказались почти одинаковыми; последнее свидетельствует о том, что наблюдаемые изменения в липоидном обмене вызваны не только острой алкогольной интоксикацией, но и глубокими изменениями, возникшими вследствие длительного воздействия алкоголя на организм; 4) нарушение липоидного обмена мало зависит от фактора питания, однако в группе алкоголиков эти изменения выражены наиболее ярко.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СОСТОЯНИЯ ПОЧЕК ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Изучением состояния функции почек при хронической алкогольной интоксикации занимаются многие авторы. Однако их работы в основном имеют морфологический характер. Кроме того, в этих работах немало противоречивых суждений, расхождений в оценке влияния спиртных напитков на деятельность важнейших систем и органов, в том числе и почек.

Большинство авторов придают хронической алкогольной интоксикации важное значение в развитии заболеваний почек. Еще более 100 лет назад Bright заметил, что алкоголизм быстро приводит к смерти больных с хроническим нефритом. Эти взгляды разделялись многими. В частности, В. А. Кононяченко наблюдала частые обострения хронического гломерулонефрита и особенно болезней мочевыводящих путей под влиянием злоупотребления спиртными напитками. Другие авторы — Frerichs, Chirirston (цит. по М. Н. Колпакову) — указывали, что хронический алкоголизм не только ухудшает течение уже существующего воспалительного процесса в системе мочеотделения, но и в большинстве случаев вызывает хронический нефрит, почечнокаменную болезнь, пиелит (И. М. Догель, П. С. Алексеев и др.). Н. Ф. Гамалея утверждал, что алкогольная интоксикация может вызвать ряд болезней, среди которых немалое место занимают «брайтовы почки».

Buchinger на основании данных, полученных при вскрытии трупов алкоголиков, и клинико-экспериментальных исследований пришел к заключению, что алкоголь для почек является токсическим веществом. М. П. Николаев, Т. Кроль, А. Коровин, В. А. Афанасьев, Н. С. Кирчев, А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский отмечали поражение почек при хронической алкогольной интоксикации.

Однако некоторые авторы не могли привести убедительных данных о пагубном действии алкоголя на почки и мочевыводящие пути. Так, В. В. Чирков считал сомнительной возможность развития заболеваний почек у больных хроническим алкоголизмом. А. О. Гурвич давал больным хроническим нефритом 36—80 г спирта в течение 2 недель и пришел к заключению, что умерен-

Popper H., Szanto P. B. and Elias H. Gastroenterology, 1955, v. 28, p. 183.
Raymond V., Baruch C. Arch. Mal. prof. (Paris), 1959, v. 20, p. 349.
Robinson S. C. and Brucer M. Arch. intern. Med., 1939, v. 64, p. 409.
Roch M. L'alcoholisme et son rôle en pathologie interne. Bâle, 1940.
Rubini M. E., Kleeman Ch. R., Lamdin E. J. clin. Invest., 1955, v. 34, p. 439.
Samson J. W. Dtsch. med. Wschr., 1924, Bd 1, s. 613.
Sautet J., Desanti E. et al. Rev. Path. gen., 1960, v. 60, p. 1623.
Saxl P., Scherf D. Wien. klin. Wschr., 1923, Bd 36, S. 671.
Schultz E. H. and Cowen J. Quart J. Stud. Alcohol, 1954, v. 15, p. 379.
Seife M., Kessler B. J., Lisa J. R. Arch. intern. Med., 1950, v. 86, p. 658.
Seifert P. Hippokrates, 1957, Bd 28, S. 174.
Setka J., Pilucha J. Čás. Lék. Česk., 1960, v. 99, p. 50.
Smuthe Ch. M., Heinemann H. O. and Bradley S. E. Am. J. Physiol., 1953, v. 172, p. 737.
Small M., Longarini A., Zamcheck N. Am. J. Med., 1959, v. 27, p. 575.
Strauss J. et Blocq P. Arch. de physiol. norm. et pathol., 1887, v. 7.
Strauss M. B., Rosenbaum J. D., Nelson W. P. J. clin. Invest, 1949, v. 28, p. 813.
Triboulet H., Mignot R. Nouveau traite de medicine. Paris, 1923.
Tucker H. St. G., Porter W. B. Am. J. med. Sci., 1942, v. 204, p. 559.
(Umber F.) Умбер Ф. Болезни обмена веществ. Пер. с немец. М., 1929.
Veran P., Lucas, Bull. Acad. nat. Méd. (Paris), 1957, v. 141, p. 282.
Voegtlin W. L., Tupper W. E. and Robinson M. W. Gastroenterology, 1950, v. 14, p. 485.
Volegius F. Arch. Verdau-Kr., 1918, Bd 24, S. 278.
Waitsuk P., Csiky C., Molnar V., Szabo A. Studii si cercetari de Neurologie. Bucuresti, 1959, v. 4, p. 325.
Walker W. J., Weiner N., Milch L. J. Circulation, 1957, v. 15, p. 31.
Wartburg J. P. von Roenthlisberger M. Helv. physiol. pharmacol. Acta, 1961, v. 19, p. 30.
Wilburne M. and Ceccolini E. M. Army Med. Bull., (New York), 1943, v. 68, p. 118.
Wildhirt E. Med. Klin. Bd 50, 1955, S. 980.
Wilens S. L. J.A.M.A., 1947, v. 135, p. 1136.
Williams A. W. Brit. med. J., 1956, v. 1, p. 256.
Wurm M., Kositchek R., Straus R. Circulation, 1960, v. 21, p. 526.
Zimmerman H. J. Surg. Clin. N. Amer., 1955, v. 39, p. 241.

СОДЕРЖАНИЕ

ГУКАСЯН АРАМ ГРИГОРЬЕВИЧ

Хронический алкоголизм и состояние внутренних органов

Редактор *Я. Е. Шапиро*
Техн. редактор *В. С. Артамонова* Корректор *Л. Н. Трухнина*
Художественный редактор *А. Э. Казаченко*
Переплет художника *Л. Г. Саксонова*

Сдано в набор 21/XI 1967 г. Подписано к печати 2/IV 1968 г. Формат бумаги 84×108¹/₃₂=9,75 печ. л. (условных 16,38 л.) 17,32 уч.-изд. л.
Бум. тип. № 1. Тираж 10 000 экз. МН-74

Издательство «Медицина» Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 686. 11-я типография Главполиграфпрома Комитета по печати при Совете Министров СССР, Москва, Нагатинская улица, д. 1.
Цена 1 р. 19 коп.